ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

V. BAND.

I. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1884. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 25. FEBRUAR 1884.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,
PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.



V. BAND.

MIT 18 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 19 TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY. 1884. LEIPZIG: G. FREYTAG.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des V. Bandes:

UEBER DAS WACHSTHUM DES UNTERKIEFERS.

(Vortrag, gehalten in der Jahresversammlung des Centralvereines der deutschen Aerzte Böhmens den 21. December 1883.)

Von

Prof. C. TOLDT.

(Hierzu Tafel 1.)

Die rege Thätigkeit, welche zahlreiche Forscher während der letzten Decennien der Frage des Knochenwachsthums zugewendet haben, ist nicht ohne belangreiche Erfolge geblieben. Als der wichtigste darf wohl bezeichnet werden, die, wie es scheint, endgiltige Austragung der lange schwebenden Controverse über den Wachsthums-Modus der Knochen, d. h. über jene feineren Vorgänge, welche im Allgemeinen der successiven Herausbildung der typischen Formen und Dimensionen der Knochen zu Grunde liegen. Die bekannten Arbeiten *Lieberkühn*'s [1]) und *Kölliker*'s [2]), sowie die bald darauf folgenden wichtigen Untersuchungen *v. Ebner*'s [3]) und *Schwalbe*'s [4]) haben jener Anschauung, nach welcher das Wachsthum der Knochen durch Expansion ihrer Substanz (Intussusception) erfolgen könne, völlig den Boden entzogen und vielmehr auf das Ueberzeugendste dargethan, dass die Formen der Knochen und die Modellirung ihrer Oberflächen im Wesentlichen aus einer gesetzmässigen Combination von Anbildung neuer und Resorption vorhandener Knochensubstanz abgeleitet werden müssen.

---

1) *Lieberkühn.* Ueber Wachsthum des Unterkiefers und der Wirbel. Marburger Sitzungsberichte. Nr. 10. (1867). *Lieberkühn* und *Bermann.* Ueber Resorption der Knochensubstanz. Abhandl. d. Senkenb. naturf. Gesellsch. 11. Bd. 1877.

2) *Kölliker.* Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.

3) *v. Ebner.* Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsberichte der Wiener Academie. 72. Bd. (1875). S. 49.

4) *Schwalbe.* Ueber die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschr. für Anat. und Entwicklungsgeschichte. Bd. I. (1876). S. 307.

Es wäre nun aber weit gefehlt, wenn man glauben wollte, dass mit dieser Erkenntniss schon ohne Weiteres das Verständniss aller einzelnen Details an den Knochenformen erschlossen wäre. Denn abgesehen davon, dass wir uns über die Ursachen und über die Bedingungen der Apposition, sowie der Resorption von Knochensubstanz im Allgemeinen noch völlig im Unklaren befinden, so wissen wir noch nicht, warum diese Vorgänge im einzelnen Falle gerade zu einer bestimmten und nicht zu irgend einer anderen Form des Knochens führen.

Wir kennen zwar die Oertlichkeiten, an welchen Apposition oder Resorption typisch stattfindet, aber wir sind weder über den zeitlichen Verlauf, noch über die Grösse und den unmittelbaren Effekt derselben hinreichend unterrichtet. Es ist ferner bekannt geworden, dass Ansätze von Muskeln, Sehnen und Bändern, sowie der Zug der Muskeln und die Art der gegenseitigen Verbindung der Knochen einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Formen derselben auszuüben vermögen; in wie weit aber diese Momente im Einzelnen zur Geltung gelangen, darüber wissen wir so zu sagen nichts. Auch die vergleichende Anatomie, welcher die werthvollsten Aufschlüsse über die allgemein morphologische Bedeutung so mancher Knochenformen zu danken sind, vermag uns nicht zu belehren, auf welchem Wege sie bei der einzelnen Thierspecies zu Stande kommen.

Wir müssen daher bekennen, dass wir in neuerer Zeit trotz der bedeutend erweiterten und vertieften Einsicht in die allgemeinen Verhältnisse des Knochenwachsthums doch nicht gelernt haben, die Knochenformen im Einzelnen besser zu verstehen. Es fehlt uns selbst für relativ einfache Formverhältnisse der Schlüssel zur Beurtheilung ihrer Entstehung, ihrer individuellen genetischen Bedeutung, d. h. wir wissen nicht, in Folge welcher besonderen Bedingungen und in welcher Weise sie sich bei dem einzelnen Individuum herausbilden. Ich erinnere beispielsweise an die Tubera parietalia und frontalia des Schädels. In manchen Fällen hat, wie ich werde zeigen können, die unmittelbare Application richtiger allgemeiner Grundsätze bei dem Mangel einer erschöpfenden Detail-Untersuchung sogar zu entschieden unrichtigen Vorstellungen Veranlassung gegeben.

Es erwächst demnach für den Anatomen die gewiss nicht undankbare Aufgabe, auch nach dieser Richtung Rath zu schaffen und zunächst die thatsächlichen Vorgänge bei dem Wachsthum der verschiedenen Knochen in ihren Einzelnheiten zu untersuchen. Eine kurze Ueberlegung ist im Stande den Weg zu weisen, welcher dabei vorerst eingeschlagen werden muss.

Ist es richtig, dass das Wachsthum der Knochen durch Apposition neuer Substanz an die Oberfläche erfolgt, so muss sich an dem wachsenden Knochen in Folge seiner histologischen Beschaffenheit eine deutlich geschichtete Anordnung der Knochensubstanz und eine typische, successive Zunahme, oder überhaupt eine Veränderung dieser Appositionsschichten nach bestimmten Richtungen und an bestimmten Oertlichkeiten nachweisen lassen. Man wird diese Schichtenbildung um so deutlicher erkennen und ihre Veränderungen um so besser verfolgen können, je intensiver das Wachsthum in einem bestimmten Zeitabschnitte und je grösser die consecutiven Veränderungen der Knochenformen sind. Demnach wird das günstigste Beobachtungsmateriale aus der Periode des embryonalen Lebens und des früheren Kindesalters zu erhoffen sein. Dies um so mehr, weil in den frühen Entwicklungsperioden die Bedingungen für diese Art der Untersuchung wegen der Structurverhältnisse der Knochen weit günstiger liegen, als später.

Da es durch vielfache Beobachtungen sichergestellt ist, dass das Wachsthum der Knochen von localer Resorption ihrer Substanz begleitet wird, so steht zu erwarten, dass der unmittelbare Effect dieser Resorption bei vergleichender Prüfung möglichst zahlreicher Entwicklungsstufen eines und desselben Knochens zu erkennen und sein Einfluss auf die allmälige Veränderung der Knochenform näher zu bestimmen sein werde.

Der Vorgang bei diesen Untersuchungen wird sich daher folgendermassen gestalten:

Vor Allem muss die primitive Grundform eines Knochens genau festgestellt werden, und zwar unter Berücksichtigung der enchondralen und perichondralen Knochenantheile und der Form der primordialen oder der epiphysären Knorpel. Weiterhin sind in möglichst kurz auf einander folgenden Entwicklungsstadien die Lage, Form und Ausbreitung der wahrnehmbaren Knochenschichten, sowie ihre gegenseitigen Beziehungen und ihr Verhältniss zu der veränderten Form des Knochens mit Hilfe der verschiedenen uns zu Gebote stehenden Methoden zu ermitteln. Die Veränderungen in den Formverhältnissen des Knochens selbst müssen in ihrer zeitlichen Folge genau registrirt werden. Dass dabei die Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnisse der umgebenden Theile und ihr Einfluss auf das Wachsthum des Knochens nicht ausser Acht gelassen werden darf, versteht sich von selbst.

Auf diese Weise wird man Entwicklungsreihen erhalten, in welchen ein gewisser Parallelismus zwischen den allmäligen Veränderungen der Knochenformen und den durch Apposition und Re-

sorption gesetzten Veränderungen in der Masse und Anordnung der Knochensubstanz zum Ausdruck kommen muss. Aus diesem Parallelismus können dann ohne Weiteres Schlüsse gezogen werden auf die unmittelbaren Beziehungen der einen zu den anderen.

Eine derartige Untersuchung wird aber auch im Stande sein, unsere Kenntnisse über den Bau der Knochen zu erweitern, indem sie uns einen genaueren Einblick eröffnen wird in die verschiedenen localen Modalitäten der Knochenstructur, welche ja noch immer nicht hinreichend erkannt sind; sie werden uns Aufschluss verschaffen über das Wesen und die Bedeutung mancher Formen-Details an den Knochen, welche wir bis jetzt noch nicht zu würdigen vermögen; sie werden endlich, meiner Ansicht nach, auch beitragen können zur genaueren Erkenntniss gewisser krankhafter Vorgänge an den Knochen, insoferne als diese von den localen Verhältnissen der Knochenstructur beeinflusst werden.

Die Untersuchungen, deren Ziel und Plan ich hier in den allgemeinsten Umrissen skizzirt habe, werden vieler Jahre Mühe und Arbeit in Anspruch nehmen; dass von ihnen aber auch Erfolge zu erwarten stehen, glaube ich erweisen zu können, wenn ich an einem Beispiele zeige, dass schon die allereinfachsten Untersuchungsmethoden genügen, um in dieser Richtung Resultate zu Tage fördern.

Ich wähle hiezu den Unterkiefer des Menschen aus. Die Wachsthumsverhältnisse desselben sind zwar nicht die einfachsten, nicht die am leichtesten zu überblickenden; doch sind die Formveränderungen, welche dieser Knochen von seiner ersten Entstehung bis zu seiner definitiven Gestaltung erfährt, sehr erheblich und sehr charakteristisch, und die einzelnen Entwicklungsstufen desselben lassen sich mit grosser Bestimmtheit präcisiren. Ich will absehen von der ersten Entwicklung dieses Knochens, und will vorerst auch nicht die ganze Wachsthumsgeschichte desselben vorführen, sondern mich beschränken auf die Ausbildung des Kieferastes und auf die Beziehungen des hinteren Theiles des Körpers zu derselben, während der ersten Hälfte der Embryonalperiode.

Um eine Vorstellung über die Grundform dieses Knochens zu gewinnen, genügt es für unsere Zwecke, auf ein Entwicklungsstadium zurückzugreifen, wie es etwa in der 12. Embryonalwoche, also *gegen das Ende des dritten Monates*[1]) sich vorfindet (Vergl. Fig. 1). Zu dieser Zeit besteht der Hauptantheil des Unterkiefers jederseits aus einem langen, dünnen Knochenplättchen, welches sich nach rück-

1) Bezüglich der hier vorkommenden Altersangaben für Embryonen vergleiche man: *C. Toldt* Ueber die Altersbestimmung menschlicher Embryonen. Prager medicinische Wochenschrift 1879.

wärts hin nicht unerheblich verbreitert und in einen nach hinten (und etwas nach oben) gerichteten scharfen Rand ausläuft. Das vordere Ende dieses Randes bildet die Ansatzstelle des Schläfemuskels und entspricht dem späteren Processus coronoides; das hintere (beziehungsweise untere) Ende dieses Randes stellt die Anlage des Gelenkfortsatzes dar. Eine Andeutung der später hier befindlichen Incisura semilunaris ist eben bemerkbar. Hingegen ist eine Abgrenzung von Körper und Ast noch nicht vorhanden, insoferne, als der obere, der spätere Zahnrand des Kiefers, von der Ansatzstelle des Schläfemuskels aus in ganz gerader, etwas schräg nach vorne und unten geneigter Linie verläuft; er geht nach vorne hin in den lateralen Rand der Alveolarrinne über.

Diese leztere ist schon deutlich ausgebildet. Ihre laterale Wandung wird durch das eben beschriebene Knochenplättchen hergestellt, so dass also jener Theil des Knochens, aus welchem später der Processus coronoides hervorgeht, um diese Zeit noch als die unmittelbare Fortsetzung der lateralen Wand der Alveolarrinne erscheint.

An der Mundhöhlenfläche des Kiefers, und zwar in dem Bereiche der vorderen Hälfte derselben, erhebt sich eine äusserst dünne, leicht geschweifte Knochenlamelle in medial und aufwärts gewendeter Richtung. Sie bildet mit dem Hauptantheile des Kiefers einen nach oben offenen, spitzen Flächenwinkel und formt so die mediale Wand der Alveolarrinne. An ihrer unteren Seite verläuft eine wohl ausgeprägte Furche, die Lagerungsstätte des *Meckel*'schen Knorpels. Nach rückwärts hin endet diese Lamelle mit einer frei austretenden, scharfen Spitze.

Was die nähere Beschaffenheit der Oberfläche betrifft, so erscheint der Unterkiefer noch ziemlich glatt; doch lassen sich namentlich an seiner lateralen Fläche, in der Nähe des unteren Randes schon deutliche Auflagerungsschichten erkennen. Auf sie wird bei Besprechung der nächstfolgenden Entwicklungs-Stadien zurückzukommen sein.

Im Laufe des 4. Embryonalmonates ändert sich an den besprochenen Formverhältnissen des Unterkiefers nur wenig. Kronenfortsatz und Gelenkfortsatz treten etwas mehr hervor, die mediale Wand der Alveolarrinne wächst weiter nach rückwärts, bis in das Bereich des Kieferastes. Eine Alveole für die beiden Schneidezähne und eine für den Eckzahn fangen an sich abzugrenzen, während in der Gegend der Milchmahlzähne noch die einfache Alveolarrinne besteht.

Erst gegen das Ende des 4. und im Anfange des 5. Embryonalmonates prägt sich der Kieferast etwas deutlicher aus, indem er nicht

mehr, wie früher, völlig in derselben Richtung mit dem vorderen Theile des Kiefers (dem Körper) eingestellt ist und relativ mehr als dieser letztere an Höhe zugenommen hat (Vergl. Fig. 2 und 3). Der vordere Rand des Astes geht nun in einer leicht concaven Linie in den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle über, und sein hinterer Rand biegt in flachem, aber doch deutlich hervortretendem Bogen in den unteren Rand des Körpers um (Andeutung des Kieferwinkels). Auffallend ist auch die relativ beträchtliche Verlängerung des hinteren, das Gelenkköpfchen tragenden Antheiles, und damit in Zusammenhang steht die etwas tiefere Aushöhlung der Incisura semilunaris. Endlich ist eine deutliche Zunahme des Knöchelchens in der Dicke zu bemerken, und zwar bezieht sich diese auf alle seine Theile.

Von grossem Interesse ist nun die Beschaffenheit der Oberfläche des Unterkiefers. Bei Untersuchung des rein präparirten, trockenen Knochens mit einer gewöhnlichen Arbeitsloupe findet man an der lateralen Fläche desselben Auflagerungsschichten von Knochensubstanz, und zwar am deutlichsten in der Nähe des ganzen unteren Randes und an dem rückwärtigen Theile des Körpers. Indem diese neugebildeten Knochenlagen nicht eine continuirliche Schichte bilden, kann man zwischendurch noch stellenweise die glatte Grundfläche des Knochens aus dem vorhergehenden Stadium, insbesondere auch einen Theil des oberen Randes derselben erkennen.

Die neugebildeten Knochenlagen, welche die Aussenseite des Körpers theilweise bedecken, setzen sich auch nach hinten auf den Ast fort, überwuchern dabei an der Grenze von Ast und Körper den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle und tragen zur Erhöhung dieser letzteren bei.

Auch an der medialen Fläche des Kieferastes, sowie an der medialen Lamelle der Alveolarrinne sind Anlagerungen von Knochensubstanz deutlich erkennbar.

Eine auffallende Erscheinung findet sich in der Gegend des Köpfchens und eine Strecke weit nach vorne und unten von demselben, sowohl an der lateralen, als auch an der medialen Fläche des Astes.

Es fällt daselbst ein geradlinig und ziemlich scharf begrenzter Streifen auf, an welchem eine compacte Knochenlage gänzlich fehlt; vielmehr tritt hier eine poröse, lockere und leicht brüchige, mit zahlreichen Markräumen durchsetzte Knochensubstanz, gleichsam aus der Tiefe des Knochens heraus, zu Tage. Sie entspricht, wie vorweg bemerkt werden möge, dem in dem Knorpelansatze des Köpfchens enchondral entstandenen Knochenantheile.

Alle diese Verhältnisse prägen sich im Laufe des 5. Monates immer deutlicher, und in immer höherem Masse aus.

Gegen das Ende des 5. Monates ist der Kieferast mit dem Gelenkköpfchen, dem Kronenfortsatze und der Incisura semilunaris, sowie der Kieferwinkel, schon in ganz charakteristischer Weise entwickelt, wenngleich die Einstellung des Astes zum Körper noch eine auffallend schräge und der Kieferwinkel noch ein sehr stumpfer ist (Vergl. Fig. 4 und 5).

Bezüglich der Auflagerungsschichten von Knochensubstanz ist zu bemerken, dass dieselben, so wie auch späterhin, sich am reichlichsten an der lateralen Fläche des Knochens, und zwar jetzt etwa in der Mitte des Körpers, entsprechend den Alveolen des ersten Milchmahlzahnes und des Eckzahnes finden. Sie enden nach vorne und nach rückwärts hin successive mit deutlich wahrnehmbaren Rändern, so dass die oberflächlichsten die kürzesten, die tiefsten zugleich die längsten sind. Ziemlich erheblich ist auch die Anbildung neuer Knochensubstanz in der Gegend des Kieferwinkels und an der medialen Seite des Astes; spärlicher an der lateralen Fläche des letzteren. — Der schon früher erwähnte Streifen enchondraler Knochensubstanz ist sehr scharf ausgeprägt; er erstreckt sich schräg über das ganze Bereich des Astes und verschmälert sich allmälig nach vorne hin. Nur an einer kleinen Stelle ist er durch eine dünne periostale Knochenlamelle überlagert.

Die mediale Lamelle der Alveolarrinne hat sich noch weiter nach rückwärts verlängert und sich in derselben Richtung auf eine etwas grössere Strecke mit der lateralen Lamelle in Verbindung gesetzt. Doch ragt ihr hinterstes Ende noch immer in Gestalt eines frei austretenden, stumpfspitzigen Fortsatzes vor.

In dem Grunde der Alveolarrinne, in welchem früher die sämmtlichen Gefäss- und Nervenstämmchen des Kiefers offen vorgelegen waren, hat sich durch Anbildung neuer Knochensubstanz ein noch nicht völlig geschlossener Canal gebildet — die erste Anlage eines *Canalis mandibularis,* dessen hintere Mündung neben dem hinteren Ende der medialen Kieferlamelle sichtbar ist. Dieses letztere erscheint nun als Lingula.

Von den Zahnfächern sind die für die beiden Milchmahlzähne bereits angedeutet. Die beiden Schneidezahnanlagen besitzen noch immer eine gemeinschaftliche Alveole, welche jedoch an Tiefe und Umfang nicht unerheblich zugenommen hat, und deren Richtung eine stark nach vorne geneigte ist. In ihrem Grunde ist die Andeutung einer Leiste bemerkbar, welche späterhin zur Scheidewand der Schneidezahnalveolen heranwächst.

In dieser schrägen Richtung des Schneidezahnfaches kommt in sehr charakteristischer Weise das Wachsthum des Knochens in der medianen Verbindungsfuge zum Ausdruck.

Die bisher beschriebenen, in ihren auf einander folgenden Phasen leicht wahrnehmbaren Wachsthumserscheinungen gestatten schon einen tiefen Einblick in den Zusammenhang zwischen der nachweisbaren Anlagerung von Knochensubstanz und der allmäligen Veränderung der Form des Unterkiefers.

Fasst man zunächst das Wachsthum des *Gelenkköpfchens* ins Auge, so lässt sich bei mikroskopischer Untersuchung leicht feststellen, dass die demselben zu Grunde liegende Knochenneubildung auf Grundlage des endständigen Knorpels geschieht, wenngleich hier nicht unerhebliche Abweichungen von der gewöhnlichen Form der endochondralen Ossification Statt haben [*Strelzoff*,[1]) *Masquelin*[2])].

Die Wachsthumsrichtung des Köpfchens liegt in einer geraden, nach hinten und oben aufsteigenden Linie; für ihre Feststellung ist der Umstand ausserordentlich günstig, dass, wie oben bemerkt wurde, der enchondrale Knochen während dieses ganzen Entwicklungsstadiums an der medialen und lateralen Seite von periostalen Anlagerungen frei bleibt und daher der Beobachtung an dem unversehrten Objecte zugänglich ist (Vergl. Fig. 2—5). Er zeigt unmittelbar den Weg an, welchen das Köpfchen durchmessen hat.

Die Zunahme des Köpfchens nach der Dicke steht in directer Abhängigkeit von dem successiven Dickenwachsthum seines Knorpelaufsatzes, welchem entsprechend auch der enchondrale Knochen in seinen queren Dimensionen zunimmt.

Ich habe die Wachsthumsrichtung des Gelenkköpfchens bis jetzt als eine nach hinten und oben gehende bezeichnet. Sie weicht aber auch bezüglich der dritten Raumdimension, nämlich der sagittalen ab, insofern als sie sich, je weiter nach hinten, um so mehr von der Medianebene des Leibes entfernt. Diese Wachsthumsrichtung entspricht der Gestalt des Unterkiefers, dessen beide Hälften zu dieser Zeit stärker, als in den späteren Wachsthumsperioden divergiren, sowie nicht minder der eigenthümlichen Einstellung des Astes zu dem Körper, welche geradezu als eine windschiefe bezeichnet werden muss. Es ist klar, dass in Folge dieses Umstandes mit dem Fortschreiten des Wachsthums der gegenseitige Abstand der beiden Gelenkköpfchen, sowie der der Kieferwinkel zunehmen muss.

---

1) *Strelzoff*. Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Zürich. 1873.

2) *Masquelin*. Recherches sur le développement du maxillaire inférieur. Bull. de l'Acad. royal. de Belgique. 2me. Ser. t. XLV. no. 4. (1878).

Hinsichtlich des *Kronenfortsatzes* lässt sich auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchung nicht minder leicht feststellen, dass sein Wachsthum in die Höhe typisch durch intermembranöse Anbildung von Knochensubstanz erfolgt. Der Vorgang beruht zum Theil darin, dass die einzelnen vorhandenen Knochenlamellen von ihren Rändern aus continuirlich nach oben zu vorwachsen, zum Theil aber darin, dass nahe der Spitze des Fortsatzes neue Lamellen periostalen Knochens hinzutreten. Die Anlagerung dieser letzteren geschieht von der lateralen Seite her, und zwar in der Weise, dass immer die letzt entstandene Lamelle über die vorhergehenden nach oben vorragt.

In wie weit bei menschlichen Embryonen eine Mitbetheiligung präformirten Knorpels in Frage kommt, wie dies durch *Strelzoff* und durch *Masquelin* geschildert wird, soll bei einer anderen Gelegenheit zur Erörterung kommen.

Die durch die erwähnten Verhältnisse bedingte Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes ist, so wie die des Gelenkköpfchens, eine nach hinten und oben geneigte; sie lauft jedoch mit der des Köpfchens nicht vollkommen parallel, sondern divergirt um ein Weniges im Aufsteigen. Die Linie, welche die Spitze des Kronenfortsatzes in den aufeinanderfolgenden Wachsthumsstufen durchmisst, ist nicht eine gerade, sondern in ganz flachem, nach vorne concavem Bogen gekrümmt, oder mit anderen Worten: die Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes weicht stetig, aber ganz allmälig von der Wachsthumsrichtung des Köpfchens nach vorne ab.

Aus den Wachsthumsveränderungen, welche der Schläfemuskel um diese Zeit erleidet, darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Veränderung der Richtung des Kronenfortsatzes mit einer gleichsinnigen Veränderung der Zugrichtung dieses Muskels in Zusammenhang steht.

Mit Bezug auf die Form des Knochens resultirt aber daraus ein stetiges Wachsen des Abstandes zwischen Kronenfortsatz und Gelenkköpfchen, d. h. eine allmälige Verbreiterung des Kieferastes in seinem oberen Theile, und nicht minder eine stärkere Krümmung des Bogens, welchen der vordere Rand des Kronenfortsatzes mit dem freien Zahnrande bildet.

Ganz unabhängig davon ist die Breitenzunahme des unteren Theiles des Kieferastes und die Ausbildung des s. g. Kieferwinkels. Diese erfolgt durch successive Apposition von Knochenlamellen an die hintere Seite des enchondralen Knochenantheiles, in einer Richtung, welche dem hinteren Contour dieses Lezteren parallel geht. Die jüngsten Knochenlamellen sind immer diejenigen, welche dem

Angulus mandibulae entsprechen; sie sind zugleich die kürzesten. Die tiefer gelegenen Knochenlamellen verlängern sich dabei in dem Maasse, als das Wachsthum des Köpfchens vorschreitet.

Hinsichtlich *des Dickenwachsthums des Kieferastes* ist Folgendes zu bemerken. Sowohl an seiner lateralen, als auch an seiner medialen Seite lagern sich periostale Knochenschichten an; an der ersteren treten sie um die in Rede stehende Zeitperiode spärlicher auf und beschränken sich vorwiegend auf die Umgebung des Kieferwinkels; insbesondere ist es das von dem Masseter bedeckte Feld, an welchem sie sehr spärlich sind, oder auch gänzlich fehlen. An der medialen Seite erscheinen sie zahlreicher und nehmen hauptsächlich die Gegend an der Basis des Kronenfortsatzes ein. Die oberflächlichsten sind auch hier die kürzesten, die tieferen die längeren. In Folge dessen gewinnt der Kronenfortsatz im frontalen Durchschnitte eine dreiseitige Gestalt; seine grösste Dicke fällt mit seiner Basis zusammen, welche etwa in das Niveau der Lingula verlegt werden kann. Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 6, 7 und 8) geben eine gute Uebersicht über die Zahl und Anordnung der Knochenlamellen im Bereiche des Kronenfortsatzes.

Es möge hier noch erwähnt sein, dass die Knochenlamellen des Kronenfortsatzes, wie auch die an den übrigen Theilen des Unterkiefers um diese Zeit sehr dünn sind, relativ weit von einander abstehen, jedoch vielfach in gegenseitige Verbindung treten. Neugebildete Lamellen werden gewöhnlich ganz isolirt gefunden; nach kurzer Zeit aber setzen sie sich durch seitlich auswachsende Sprossen mit ihren Nachbarn in Communication. Am reichlichsten bilden sich diese Verbindungen zunächst an dem hinteren Rande des Kieferastes, so dass hier schon im 5. bis 6. Monate der lamellöse Bau nicht mehr deutlich zu Tage tritt, d. h. die einzelnen Lamellen nicht mehr gut unterschieden werden können.

Was nun *das Verhältniss des Astes zu dem Körper* des Unterkiefers betrifft, so tritt dasselbe schon bei Untersuchung mit der Loupe ganz klar hervor. Es lässt sich für die besprochene Entwicklungsperiode in Kürze folgendermassen zum Ausdruck bringen. Die laterale Kieferlamelle baut sich allmälig entlang dem vorderen Rande des ihr im Wachsthum voraneilenden Kronenfortsatzes auf. Da nun Lage und Wachsthum dieses Randes nach hinten und oben gerichtet sind, und immer neue Theile desselben in die laterale Kieferlamelle aufgenommen werden, so wird diese letztere nothwendig einerseits an Höhe zunehmen, andererseits sich nach rückwärts hin verlängern. Das Verhältniss der Höhenzunahme zu der Längenzunahme ist durch die Schräglage des vorderen Randes des Kronen-

fortsatzes gegeben. Bezüglich der Art und Weise, wie dies geschieht, ist schon oben bemerkt worden, dass die an die laterale Fläche des Körpers neu angelagerten Knochenschichten sich bis auf den Ast herüber erstrecken und dabei den untersten Theil des vorderen Randes des Kronenfortsatzes überwuchern.

Man erhält eine sehr lehrreiche Uebersicht dieser interessanten Beziehungen, und zugleich gewissermassen ein Wachsthumsschema des Unterkiefers, wenn man die Contouren mehrerer Unterkiefer aus der besprochenen Entwicklungsperiode in einander zeichnet, wie dies in Fig. 9 geschehen ist. Für die richtige gegenseitige Stellung der einzelnen Knochen dient die Lage und Richtung des enchondralen Knochentheiles als untrüglicher Anhaltspunkt. Dabei decken sich dieselben in der Weise, dass der vordere Umriss des Kronenfortsatzes der jüngeren Kiefer stets mit einem bestimmten Antheile in die Linea obliqua der älteren Kiefer fällt.

Diesem Wachsthum der lateralen Kieferlamelle entsprechend wächst auch *die mediale Kieferlamelle* nach rückwärts hin fort, behält aber während des besprochenen Zeitraumes noch immer eine ganz frei vorspringende Spitze (Lingula); die Alveolarrinne ist daher nach hinten zu noch nicht abgeschlossen. Erst im Verlaufe des 6. Embryonalmonates kommt die innere Kieferlamelle, und zwar zunächst in Folge des fortschreitenden Dickenwachsthums an der Basis des Kronenfortsatzes, mit der medialen Fläche des Kieferastes in Berührung, und bald darauf auch zur knöchernen Verschmelzung.

So wird die Alveolarrinne nach hinten wenigstens theilweise zum Abschlusse gebracht. Unterhalb der Verschmelzungsstelle bleibt noch weiterhin eine offene Lücke — ein primitives Foramen mandibulare — welche vorerst noch in den Grund der Alveolarrinne führt.

Nachdem ich so die Verhältnisse der Knochenapposition und ihren Einfluss auf die Gestalt des Kiefers besprochen habe, will ich noch ganz kurz die in dieser Zeitperiode beobachteten *Resorptionserscheinungen* berühren. Sie stehen durchwegs mit der Ausbildung der Zahnanlagen in Zusammenhang und haben daher ihren Sitz an den der Alveolarrinne zugewendeten Flächen der beiden Kieferlamellen; jedoch wird zu dieser Zeit fast ausschliesslich nur die laterale Lamelle davon betroffen. Sie treten schon sehr frühzeitig, etwa in der 2. Hälfte des 3. Monates auf, sobald die Zahnanlagen sich schäfer abzugrenzen beginnen. Sie geben sich schon bei Beobachtung mit der Loupe kund. Die Knochenlamellen, welche eine Alveolargrube zunächst begrenzen, erscheinen durch zahlreiche feine Löchelchen siebartig durchbrochen, zum Theile enden sie mit ganz scharfen, wie angenagten Rändern an irgend einer Stelle der Alveolargrube.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man an dieser Oertlichkeit jene grossen, mehrkernigen Zellen — die Ostoklasten — auf welche nach *Köllikers* Entdeckung die Resorption der Knochensubstanz zunächst zurückzuführen ist.

Der Effekt dieser Resorption ist die locale Ausweitung der Alveolarrinne, entsprechend einer jeden Zahnanlage. Ganz gewöhnlich erfolgt sie während des 4. und 5. Monates mit solcher Energie, dass ihr die Apposition an der äusseren Fläche des Knochens nicht rasch genug folgen kann, und dass so, insbesondere in der Gegend des Eckzahnes und des ersten Mahlzahnes, Defecte der lateralen Kieferlamelle zu Stande kommen (Vergl. Fig. 1—5), welche später wieder durch Apposition von aussen gedeckt werden. Es ist nicht zu übersehen, dass diese ausgiebige Resorption in dieselbe Region des Kiefers fällt, in welcher auch die reichlichste Knochenneubildung vor sich geht. Die beträchtliche Vorwölbung der lateralen Kieferwand in der Gegend der bezeichneten Zahnfächer ist das Ergebniss dieser Concurrenz von Aufsaugung und Anbildung.

An den Stellen, welche zwischen zwei Zahnanlagen gelegen sind, bleibt die Knochenresorption aus, die Knochensubstanz erhält sich, und tritt so in Gestalt von niederen Leistchen als Andeutung der Alveolen-Scheidewände hervor. Es ist also die erste Entstehung dieser letzteren keineswegs auf eine Neubildung von Knochensubstanz zu beziehen, sondern auf das Erhaltenbleiben der inneren Schichten der Alveolarlamellen an den Grenzen der Resorptionsflächen.

Es wäre nun meine Aufgabe, auch noch die weiteren Wachsthumsvorgänge an dem Unterkiefer bis zur vollen Ausbildung seiner Gestalt und Grösse zu schildern. Ich will aber für diesmal davon absehen und mich auf einige kurze Andeutungen darüber beschränken.

Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen erfolgt das Wachsthum des Unterkiefers vom 6. Embryonalmonate bis zur Geburtsreife, und auch während der ganzen postembryonalen Wachsthumsperiode im Wesentlichen nach denselben Gesetzen, welche ich für den 4. und 5. Embryonalmonat dargelegt habe. Dies gilt insbesondere auch rücksichtlich der Längenzunahme des Körpers und rücksichtlich des Verhältnisses dieses letzteren zu dem Aste.

Jener Theil des Kieferastes, welcher der Basis des Kronenfortsatzes entspricht, erscheint mit Rücksicht auf die Bildung der Alveolen für die hinteren Mahlzähne als laterale Kieferlamelle. An ihm, d. h. an seiner medialen Seite bauen sich diese Alveolen unter ausgiebiger Resorption von Substanz des Kieferastes auf. In demselben Maasse, als die Ausbildung des jeweilig letzten Zahnfaches fortschreitet, wird der bezeichnete Theil des Astes in den Körper

des Kiefers einbezogen. Dabei wächst der Kronenfortsatz continuirlich in der Richtung nach oben und hinten fort. Während aber der vordere Rand des Kronenfortsatzes in der ersten Hälfte des Foetallebens sich unmittelbar in den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle fortgesetzt hatte, läuft er späterhin lateralwärts von dem letzteren vorbei und geht in die *Linea obliqua (externa)* des Körpers über. Dieses Verhalten beobachtet man schon an dem embryonalen Unterkiefer, und zwar von der Zeit an, in welcher sich medial von dem Kronenfortsatze die Alveole für den ersten bleibenden Mahlzahn zu bilden beginnt. Es ist dies die erste Einleitung zu der bekannten Ablenkung des Zahnbogens von dem Kieferaste, welche somit in dem urprünglichen Lag verhältnisse der hintersten Zahnfächer zu dem Kronenfortsatze begründet ist.

Nach alledem ist die Linea obliqua des Unterkiefers nichts anderes, als der ehemalige vordere Rand des Kronenfortsatzes, welcher im Laufe des Wachsthums mehr und mehr in den Körper einbezogen und von späteren Knochenauflagerungen bis zu einem gewissen Grade überdeckt worden ist. Ihre Lage, Richtung und Gestalt können als weitere Belege dafür herangezogen werden.

Das Wachsthum des Kieferkörpers nach rückwärts, oder, wie man sich auch auszudrücken pflegt, das allmälige Zurückweichen des Kieferastes, ist somit nicht, wie man in Folge von experimentellen Untersuchungen *Humphry's* [1]), und insbesondere auf Grund der *Lieberkühn'schen* [2]) und *Kölliker'schen* [3]) Arbeiten allgemein angenommen hatte, der Hauptsache nach in einer Knochenresorption an dem vorderen Rande des Kieferastes begründet, sondern ist wesentlich von der typischen Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes und von den räumlichen Beziehungen dieses letzteren zu der Entwicklung der hintersten Zahnalveolen abhängig. Die von den genannten Forschern an dem vorderen Rande des Kieferastes nachgewiesene Knochenresorption hat eine mehr nebensächliche Bedeutung, indem sie gewisse Modificationen in der Form des Kronenfortsatzes bewirkt, und wahrscheinlich auch zur Entstehung der bekannten, zwischen der Crista buccinatoria *(Henle)* und dem vorderen Rande des Kronenfortsatzes befindlichen Furche Veranlassung gibt.

Nicht minder aber ergibt sich aus den erörterten Verhältnissen, dass es keineswegs nöthig ist, zur Erklärung dieser Wachsthumserscheinungen an dem Unterkiefer die Annahme eines expansiven

---

1) *Humphry.* On the growth of the Jaws. Transactions of the Cambridge Phil. Soc. Vol. XI. (1864) pag. 1.

2) *Lieberkühn* l. c.

3) *Kölliker* l. c.

(interstitiellen) Knochenwachsthums heranzuziehen, wie dies in früherer Zeit von *R. Volkmann*[1]), *Strassmann*[2]), *Hüter*[3]) u. A. geschehen ist.

---

1) *R. Volkmann.* Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Virchows Archiv. Bd. 24 (1862). S. 512.

2) *F. Strassmann.* Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes. Berolini 1862 (Diss.).

3) *C. Hüter.* Der Unterkiefer bei Neugeborenen und Erwachsenen. Virchows Archiv. Bd. 29. (1864). S. 121.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1—5 sind Abbildungen macerirter, menschlicher Unterkiefer in der Ansicht von der linken Seite. Sie sind mit Hilfe der Loupe in 4maliger Vergrösserung möglichst naturgetreu gezeichnet und dienen zur Darstellung der Form des Knochens und der periostalen Anlagerungsschichten an der lateralen Seite desselben in kurz aufeinander folgenden Entwicklungsstadien.

FIG. 1 von einem Embryo aus dem Ende des 3. Monates (6.5 Cm. Körperlänge).
FIG. 2 „ „ „ „ „ „ „ 4. „ (11.2 „ „)
FIG. 3 „ „ „ „ der 1. Hälfte „ 5. „ (14.1 „ „).
FIG. 4 „ „ „ „ dem Ende „ 5. „ (18.7 „ „).
FIG. 5 „ „ „ „ der Mitte „ 6. „ (26.0 „ „).

In der letzteren Figur ist der vorderste Theil des Kieferkörpers nicht mehr in die Zeichnung aufgenommen.

Fig. 6, 7 und 8 sind Frontaldurchschnitte durch den entkalkten Kronenfortsatz, welche parallel zu dem vorderen Rande desselben geführt worden sind. Sie geben eine Anschauung über Zahl und Lageverhältnisse der Knochenschichten, aus welchen dieser Fortsatz aufgebaut ist. Die untere Hälfte dieser Schnitte fällt schon in das Bereich des Körpers. Bei *l* ist die laterale, bei *m* die mediale Seite; * ist das Niveau der Lingula.

Die Zeichnungen wurden angefertigt mit Hartnacks Objectiv I, Ocul 2. (Vergrösserung ungefähr 11mal).

FIG. 6 stammt von einem menschl. Embryo a. d. Anfange d. 5 Mon. (13.8 Cm. Körperl).
FIG. 7 „ „ „ „ „ „ „ Ende „ 5 „ (19.2 „ „).
FIG. 8 „ „ „ „ „ „ d. 2. Hälfte „ 6 „ (27.5 „ „).

FIG. 9 Wachsthumsschema des menschlichen Unterkiefers während des 4. und 5. Embryonalmonates. Die Contouren der einzelnen Kiefer sind unter 4maliger Vergrösserung genau von natürlichen Präparaten abgenommen. Der punctirte Streifen, welcher die Gelenkköpfchen verbindet, deutet den enchondral entstandenen Knochenantheil an.



K. k. Hoflithographie von A. Haase, Prag.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.







STUDIEN UEBER DIE PUPILLE.

Von

Dr. SIGMUND MAYER, und Dr. ALFRED PŘIBRAM,
Professor d. Physiologie, Professor der II. medicin. Klinik,
an der deutschen Universität zu Prag.

Die Bewegungen der Iris, durch welche der Wechsel in der Weite der Pupille hervorgerufen wird, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Physiologen und Aerzte gefesselt. Zeugniss hiefür legt besonders die Thatsache ab, dass gerade dieser Gegenstand wiederholt monographisch behandelt wurde und erst in der jüngsten Zeit in Deutschland zwei demselben gewidmete Schriften erschienen sind, in denen der jetzige Stand der Wissenschaft auf diesem Gebiete sowohl in thatsächlicher als auch theoretischer Beziehung zur Darstellung gelangte. [1]) Auch die Nervenpathologie hat neuerdings dem Verhalten der Pupille in Krankheiten eine besondere Beachtung geschenkt.

Wenn man jedoch aus dem Umstande, dass die Literatur über die Pupille an Umfang nichts zu wünschen übrig lässt, den Schluss ziehen wollte, dass diese Lehre sich auf einer sehr hohen Stufe befände, so würde ein solches Urtheil kaum dem wirklichen Sachverhalte entsprechen. Denn wenn auch im Laufe der Jahre eine beträchtliche Anzahl von Thatsacehn ausser Zweifel gesetzt wurde, so ist

---

1) *S. Rembold*, Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems (Mittheilungen a. d. opthalm. Klinik in Tübingen herausgeg. v. *A. Nagel.* II. Heft. Tübingen 1880). *J. Leeser*, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881. Von der älteren Literatur verweisen wir noch auf *E. H. Weber*, annotat. anatomic. et physiologicae. fascic. III, I. tractatus d. motu iridis. II. Summa doctrinae de motu iridis. Lips. 1851. *J. Budge*, Ueber die Bewegung der Iris. Für Physiol. und Aerzte. Braunschweig 1855. *Stellwag von Carion,* der intraoculare Druck und die Innervations-Verhältnisse der Iris. Wien 1868.

doch die theoretische Auffassung derselben vielfach noch sehr unbefriedigend und widerspruchsvoll.

Unter diesen Umständen aber erscheint es immer wieder geboten, auf den Versuch zurückzugreifen, um entweder neue Thatsachen zu ermitteln, oder um für bereits bekannte Phänomene zureichende Erklärungen oder besseres Verständniss zu erzielen.

Bei Untersuchungen über die Pupille kann man, wie leicht einzusehen ist, sehr verschiedene Ausgangspunkte wählen. Wir knüpften bei unseren Studien über die Pupille an die Beobachtungen an, welche *Kussmaul* [1]) über diesen Gegenstand im Jahre 1855 veröffentlicht hat. Wir liessen uns hiebei zunächst von dem Umstande leiten, dass der Eine von uns *(M)* die Erscheinungen, welche bei der Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe auftreten, bereits seit längerer Zeit zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hatte. Sodann erschien es von besonderem Interesse, die Thatsachen, welche bereits *Kussmaul* beobachtet, aber gar nicht weiter discutirt hat, neuerdings und zwar mit verbesserten Methoden, zu verificiren und zu erweitern. Auf der Grundlage der so zu gewärtigenden Resultate liess sich dann versuchen, dieselben mit anderweitigen Thatsachen zusammenzuhalten und für eine Theorie der Pupillenbewegungen zu verwerthen.

Es war in der Methode, die *Kussmaul* bei seinen Versuchen, in denen es ihm auf die Absperrung des arteriellen Blutes vom Kopfe ankam, anwendete, begründet, dass er über den uns hier beschäftigenden Gegenstand nicht viel zu ermitteln in der Lage war. Denn er konnte die Compression der Arterien nur ganz kurze Zeit andauern lassen, und musste dann zur Lösung derselben schreiten, da anderenfalls das Leben der Versuchsthiere durch Störung der Respiration und ganz besonders durch Lungenödem gefährdet wurde. *Kussmaul* konnte daher nur diejenigen Erscheinungen an der Pupille zu Gesichte bekommen, die nach Hirnarteriencompression *von sehr kurzer Dauer* und beim Wiederhereingelangen des Blutes nach derselben auftreten, während das Verhalten der Iris bei länger dauerndem Verschluss der Arterien und beim Wiederbeginn des Blutstromes nach Anämie von längerer Dauer nicht Gegenstand seiner Untersuchungen sein konnte.

Wir waren in der Lage, in unseren Versuchen die älteren Beobachtungen von *Kussmaul* nach diesen Richtungen hin zu erweitern.

---

1) *A. Kussmaul*, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Inaugural-Abhandlung. Würzburg 1855. (Abgedruckt a. d. Verhandlungen der physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VI.)

Dies wurde uns ermöglicht durch die Anwendung zweier Methoden, von denen die eine in der Vergiftung der Thiere mit Curare, die andere in der Verwerthung einer Reihe von Kunstgriffen bestand, die der Eine von uns *(M)* zum Behufe der Vermeidung von Lungenödem ermittelt hat. [1])

Wir werden im Verlaufe der Darstellung unserer Versuchsergebnisse wiederholt auf den Zustand zurückzukommen haben, in den ein Thier geräth, wenn man die vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien längere Zeit verschlossen hat. Da die Deutung einer Anzahl der von uns beobachteten Erscheinungen an der Pupille von der Auffassung des genannten Zustandes abhängt und unsere Erklärungsversuche vielfach mit der Richtigkeit der letzteren stehen und fallen, so müssen wir bei diesem Gegenstande etwas länger verweilen.

Hat man bei einem Kaninchen, unter Anwendung der Cautelen zur Vermeidung von Lungenödem die vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien verschlossen, und gleich nach Ablauf der stürmischen Reizerscheinungen im motorischen Apparat mit der künstlichen Respiration begonnen, so sieht man alsbald die Athembewegungen des Thieres erlöschen. Schon im Stadium der sog. terminalen Respirationen kann man das Thier seiner Fesseln an Kopf und Gliedern entledigen, wodurch eine genauere Prüfung des Verhaltens des Kopfes ermöglicht wird. Man kann dasselbe in Kürze dahin zusammenfassen, *dass er wie ein todter Theil an dem noch lebendigen Rumpfe hängt.* Das Leben in letzterem aber wird dadurch manifestirt, dass erstlich das *Herz* sehr kräftig pulsirt, und zweitens durch Reizung der Haut *energische Reflexbewegungen vom Rückenmarke aus* hervorzurufen sind.

Gehen wir nun näher auf das Verhalten des Kopfes ein, so fällt zunächst auf, dass man demselben jede Lage geben kann, ohne dass die geringste Reaction erfolgt. Man kann die stärksten sensiblen Reize auf die Conjunctiva oder andere sensible Theile des Körpers anbringen, ohne dass auch nur eine Spur von motorischer Reaction, die auf die Intervention des Gehirns zu schieben gewesen wäre, auftritt. Das stärkste Licht, in das Auge geworfen, bleibt ohne Einwirkung auf die Pupille. Dem Auseinanderziehen der Kiefer wird kein Widerstand entgegengesetzt.

---

1) Vergl. *Sigmund Mayer*, 1. Zur Experimentalpathologie des Lungenödems, Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Bd. 77 (auch abgedruckt in der Prager Vierteljahrschrift Bd. 144). 2. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe, II. Mitthlg. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1880. Nr. 8. 3. Ueber einige Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln, Prag. medicin. Wochenschrift 1881. Nr. 1.

Unterbricht man die künstliche Respiration, so tritt keine Athembewegung auf, und die glatte und quergestreifte Muskulatur des Kopfes zeigt in keiner Weise Bewegungen, wie sie sonst als Folge des gestörten Respirationsprocesses auftreten.

Es lässt sich durch einfache Versuche zeigen, dass der absolute Mangel von Bewegungen am Kopfe in dem Zeitraume, etwa 15 Min. vom Beginne der Compression an, in der Functionslosigkeit des Gehirnes begründet ist, was übrigens a fortiori schon aus dem Aufhören der Athembewegungen und dem Verschwinden der Contractionen auch in solchen Muskelgruppen folgt, die ausserhalb des anämischen Bezirkes liegen.

Reizt man in dem eben angegebenen Zeitraume die Gesichtsmuskeln elektrisch, entweder direct oder indirect vom Stamme des nerv. facialis aus, so erzielt man Contractionen, die erst viel später bei Fortdauer des Arterienverschlusses schwinden.

Aus den mitgetheilten Thatsachen, die sich nach Klemmung der Kopfarterien constatiren lassen, glauben wir also mit Sicherheit den Schluss ableiten zu dürfen, dass man durch den genannten Eingriff den Einfluss des Gehirnes vollständig eliminiren kann, während die übrigen irritablen Gebilde des Kopfes unter dem Einflusse der Arteriensperrung ihre Lebenseigenschaften erst viel später einbüssen.

Da bei der von uns angewendeten Versuchsmethode, unter fortwährender künstlicher Respiration, das Herz kräftig fortpulsirt und demgemäss eine Circulation des Blutes (allerdings wegen Lähmung des vasoconstrictorischen Hauptcentrums in der Oblongata in abgeschwächtem Masse) weiter unterhalten wird, so kann man im gegebenen Momente den Blutstrom nach dem Kopfe wieder freigeben. Unsere Versuche gestatteten daher, die *Kussmaul*'schen Beobachtungen insofern zu erweitern, als wir das Verhalten der Pupille, beim Wiedereinströmen des Blutes nach vorheriger Absperrung von längerer Dauer studieren konnten.

Es waren gerade Beobachtungen der letzteren Art, in denen die Vortheile unserer Versuchsmethode — Klemmung der Hirnarterien an nicht curarisirten Kaninchen unter Anwendung von Cautelen zur Vermeidung von Lungenödem — *gegenüber der Beobachtung an curarisirten Thieren* am klarsten hervortraten. An letzteren lassen sich zwar die in den älteren *Kussmaul*'schen Versuchen nicht ausführbaren Blutabsperrungen von längerer Dauer mit Leichtigkeit vornehmen, da sorgfältige Curarevergiftung bei zureichender künstlicher Respiration erfahrungsgemäss die Reactionen der glatten Muskulatur nicht beeinträchtigt und an curarisirten Thieren die Klemmung der vier zum Kopf aufsteigenden Arterien ohne die Gefahr eines heftigen

Lungenödems vorgenommen werden kann. Am curarisirten Thiere aber fehlen uns wegen Lähmung der peripherischen Nervmuskelapparate die Anhaltspunkte, um sowohl während der Arterienklemmung als auch nach dem Wiederfreigeben des Blutstromes den jeweiligen Functionszustand des Gehirns (und auch des Rückenmarks) zu beurtheilen. Bei der von uns befolgten Versuchsmethode aber konnten wir aus dem Verhalten der Athembewegungen und der motorischen Reactionen am Kopfe (Lidschlag) auf die Beeinflussung des Gehirns durch die Veränderungen der Circulation schliessen, — ein Umstand, der für die Auffassung der an der Pupille auftretenden Erscheinungen von grosser Wichtigkeit ist.

Wir haben unsere Versuche an *Kaninchen* angestellt, bei denen durch die Zuklemmung der vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien nach der Methode von *Kussmaul* die Blutströmung im Gehirne derart reducirt wird, dass der oben erörterte Symptomencomplex auftritt, was bekanntlich bei Hunden und Katzen, wegen stärkerer Ausbildung von collateralen Bahnen, nicht in gleichem Masse der Fall ist. Zuweilen, aber nicht häufig, stösst man auf Kaninchen, bei denen die Zuklemmung der Arterien nicht zu einer Sistirung der Hirnfunctionen führt, was sich durch die Fortdauer der Athembewegungen kund gibt. An solchen Thieren lassen sich gewisse Beobachtungen nicht ausführen.

Da die Reactionen der Pupille, nach dem Ausweise mehrfacher in der Literatur vorliegender Angaben, bei verschiedenen Thierarten, nicht ganz übereinstimmend sich gestalten, so kann eine Verallgemeinerung der Versuchsresultate nur auf Grund besonderer Nachforschungen vorgenommen werden.

Obwohl wir bei unseren Versuchen auf die bei Beobachtungen an der Pupille nothwendigen Cautelen, wie Lagerung des Kopfes, [1]) wechselnde Belichtung u. s. w. die gebührende Aufmerksamkeit gerichtet haben, so machte sich doch auch hier der bei allen Experimenten an der glatten Muskulatur so störende Umstand einer gewissen Inconstanz der Erscheinungen geltend. Dieser Schwierigkeit kann man nur durch eine beträchtliche Häufung der Einzelversuche einigermassen Herr werden. Doch können wir hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der Deutung aller Versuche über die Physiologie der aus glatten Muskelfasern bestehenden Organe eine gewisse Unsicherheit anhaftet, welche mit der mangelhaften Fundamentirung der allgemeinen Physiologie der glatten Muskelfaser zu-

1) cf. *Kussmaul*, (l. c.).

sammenhängt. Dieser Umstand mag auch das Fragmentarische in den Resultaten der hier vorzulegenden Untersuchungen entschuldigen.

Kussmaul schildert die Erscheinungen, die beim Kaninchen an der Pupille nach *kurzdauernder* Compression der a. a. carotides und subclaviae und nach dem Wiederfreigeben des arteriellen Blutstromes auftreten, in folgenden Sätzen (l. c. pag. 40):

1. Die Vorenthaltung des arteriellen Blutes bedingt in einem *ersten Zeitraume Verengerung* der Pupille, in *einem zweiten dagegen Erweiterung.*

2. Die Wiederherstellung und die Vermehrung des arteriellen Zuflusses bedingen constant sehr ansehnliche *Erweiterung* der Pupille. Mit der Rückkehr zu den gewöhnlichen Strömungs-Verhältnissen kehren die Durchmesser wieder zu derjenigen Grösse zurück, welche sie früher eingenommen haben.

Auf eine Discussion der angeführten Versuchsergebnisse hat sich *Kussmaul* nicht eingelassen; er verweist vielmehr auf spätere weitere Mittheilungen (l. c. pag. 42), welche aber, so weit wir wissen, niemals erfolgt sind.

Wir hatten in unseren zahlreichen Versuchen, in denen wir ganz ebenso wie *Kussmaul* vorgingen, vielfache Gelegenheit die Richtigkeit der von diesem Forscher gemachten Angaben durchaus zu bestätigen. Hinzuzufügen wäre nur die von uns gemachte Beobachtung, dass das Stadium der Verengerung öfters sehr rasch vorübergehend und letztere zuweilen nur in geringem Grade ausgeprägt ist.

Indem wir nun dazu übergehen, die erwähnten Thatsachen zu discutiren und dieselben durch unsere Beobachtungen über die Erfolge des Arterienverschlusses von langer Dauer zu vervollständigen, wollen wir hier zunächst darauf hinweisen, dass bei dem Zustandekommen der geschilderten Veränderungen in der Pupillenweite die wechselnde Füllung des Irisblutgefässsystems gewiss nur in der untergeordnetsten Weise betheiligt sein kann. Schwankungen der Pupillenweite, abhängig von dem wechselnden Blutgehalt der Irisgefässe, sind durch mehrfache Beobachtungen sicher nachgewiesen. Diese sog. hydraulischen Bewegungen der Iris sind aber von ganz anderem Charakter, als die hier in Frage stehenden. Wir haben an Thieren, deren Hirnfunctionen erloschen waren, bei denen aber die Irisgewebe gewiss ihre Lebenseigenschaften noch nicht eingebüsst hatten, Klemmung und Wiederlösung der Kopfarterien, oder, bei freiem Blutstrom durch die a. a. carotides und subclaviae, Compression und Oeffnung der Aorta descendens vorgenommen. Durch die genannten Eingriffe aber gelingt es unter diesen Umständen niemals, Verände-

rungen in der Weite der Pupille hervorzurufen, die sich dem Grade nach auch nur im Entferntesten mit denjenigen in Vergleich setzen liessen, wie sie an Thieren mit intactem Gehirn in die Erscheinung treten.

Ziehen wir zunächst diejenigen Erscheinungen in Betracht, die dem Abschneiden der Blutzufuhr *sich unmittelbar anschliessen*, und die, wie bemerkt, bereits von *Kussmaul* gesehen wurden, — nämlich die anfängliche Verengerung und die derselben folgende Erweiterung der Pupille.

Die Erklärung dieser beiden Phänomene bietet keine sonderlichen Schwierigkeiten, wenn man sich der Gesammtheit der Erscheinungen erinnert, die nach Verschluss der vier Hirnarterien auftreten. Wir wissen, dass nach diesem Eingriffe Erregungserscheinungen in den Verbreitungsbezirken aller derjenigen Nerven auftreten, deren Ursprünge bis in die anämisch gemachten Bezirke des nervösen Centralorgans hinaufreichen; ebenso ist es hinlänglich bekannt, dass dem Zustande der Erregung alsbald eine Lähmung sich anschliesst. Von diesen Erfahrungen ausgehend dürfte man wohl keinen Fehlschluss thun, wenn man die anfängliche öfters nur sehr flüchtige Verengerung der Pupille als einen durch die Gehirnanämie bedingten Reizzustand des nerv. oculomotorius auffasst. Die Berechtigung dieser Auffassung erhält noch eine wichtige Stütze durch die schon längere Zeit bekannte Thatsache, dass auch in einem gewissen Stadium der acuten Erstickung (durch Sauerstoffmangel) eine Verengerung der Pupille eintritt.

Was nun die Erklärung der Erweiterung der Pupille betrifft, die der Verengerung sich anschliesst, so liegen die Verhältnisse hier schon etwas complicirter. Es kann nämlich für diese Erweiterung sowohl die Lähmung des Sphincter als auch die Contraction des Dilatator herbeigezogen werden. Wir glauben durch die nachfolgenden Erörterungen hinlänglich die Behauptung erweisen zu können, dass die hier in Frage kommende Pupillenerweiterung als ein Lähmungsphänomen zu betrachten ist.

Für diese Auffassung führen wir folgende Argumente vor:

In allen centralen Apparaten, welche unter den Einfluss der Anämie gerathen, tritt nach einem kurz andauernden Stadium der Erregung, der Zustand der Lähmung ein. Die Pupillenerweiterung ist nichts anderes als dieselbe Erscheinung der Erschlaffung im Bereiche der glatten Muskulatur, die unter denselben Bedingungen auftritt an den quergestreiften Muskeln des Kopfes, an welchen sowohl die tonische Erregung als auch die willkürliche und reflec-

torische Erregbarkeit gleich nach dem Stadium der Excitation verloren gehen.

Die Analogie im Verhalten der Pupille nach der Klemmung der Hirnarterien mit den einschlägigen Erscheinungen bei der acuten Erstickung, die wir schon oben bei der Besprechung der Pupillenverengerung berührten, tritt auch hier hervor. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei der Erstickung eine Erweiteruug der Pupille beobachtet wird, eine Erscheinung, von der es uns nicht im mindesten zweifelhaft sein kann, dass sie mit der Erweiterung in Folge von Hirnanämie identisch ist. Von der Erweiterung der Pupille bei der Erstickung wird jedoch im Augenblicke fast allgemein gelehrt, dass dieselbe einer Reizung im Bereiche des vom Sympathicus innervirten Dilatator ihre Entstehung verdanke. Da wir diese Auffassung der Erstickungsdilatation für eine durchaus irrthümliche halten und da die in Frage stehende Erscheinung von cardinaler Wichtigkeit für die Lehre von der Pupille ist, so müssen wir hier näher in die Discussion dieses Gegenstandes eintreten.

Es ist von vornherein klar, dass Erweiterung der Pupille sowohl durch ein Aufhören des Contractionszustandes im Sphincter iridis, als auch durch eine Contraction im Dilatationssystem hervorgerufen werden kann. Die wechselnde Erregung des den Kreismuskel der Iris innervirenden nerv. oculomotorius wird nun nachweislich durch Centren unterhalten, die im Hirne gelegen sind.

Wir sehen nun aber, dass sowohl durch die Störung des respiratorischen Gaswechsels (Erstickung) als auch durch die Unterdrückung der arteriellen Blutzufuhr (locale Erstickung) dem Stadium der Erregung ein Stadium der Lähmung sich anschliesst. Dieses zweite Stadium in der Wirkung der Ernährungsstörung des Oculomotoriuscentrums tritt bei der Hirnarterienklemmung viel rascher hervor, als bei der Erstickung.

Beobachtet man an curarisirten Thieren das Verhalten der Pupillen nach dem Aussetzen der künstlichen Respiration, so tritt die Erweiterung erst relativ spät ein zu einer Zeit, in welcher das Gehirn durch die abnorme Blutbeschaffenheit bereits eingreifend gelitten hat. Bei nicht curarisirten Thieren (Ratten) konnte die Coincidenz der starken Pupillenerweiterung mit dem Schwinden der Hirnfunctionen bei der Erstickung direct beobachtet werden.

Dass die fragliche Pupillenerweiterung dem letzten Stadium der Erstickung (Asphyxie) angehört, ist übrigens eine schon sehr lange bekannte Thatsache. Dieselbe erhielt dadurch noch eine besondere

Bedeutung, dass *Bouchut*[1]) die erweiterte Pupille als ein Zeichen des eingetretenen Todes ansehen wollte. Hierauf kommen wir später nochmals zurück.

Wenn die starke Erweiterung der Pupille, die bei der Hirnarterienklemmung und der Erstickung auftreten, durch eine Reizung eines Erweiterungscentrums bedingt wäre, dessen Erregungen in der Bahn des Rückenmarkes und Halssympathicus fortgeleitet werden, so müsste nach Durchschneidung derselben die in Frage stehende Pupillenerweiterung wegfallen. Obwohl es nun auch nicht an Beobachtern gefehlt hat, welche in einschlägigen Versuchen dieses negative Resultat erzielten, so müssen wir demgegenüber besonderes Gewicht auf unsere Versuche legen, in denen wir an Kaninchen, bei denen der Sympathicus einschliesslich des ganglion cervicale supremum durchschnitten worden waren, durch Hirnarterienklemmung deutliche Pupillenerweiterung erzielen konnten. Das gleiche Resultat ergab die Unterbrechung der künstlichen Respiration bei curarisirten Thieren, denen vorher der Sympathicus durchtrennt worden war.

Schon im Jahre 1862 hat *Balogh*[2]) bemerkt, dass bei Kaninchen, denen vorher der Halssympathicus sammt dem ganglion cervicale supremum exstirpirt worden war, die Erstickung durch Zuschnüren der Trachea eine beträchtliche Erweiterung der Pupille bewirkt. *Balogh* erklärt dieses Resultat durch die Annahme einer Reizung pupillendilatirender Fasern, welche mit dem ganglion Gasseri und dem ersten Trigeminusast verlaufen. Später hat *J. Rosenthal*[3]) dasselbe Phänomen gesehen und beschrieben, ohne auf eine Erklärung desselben einzugehen. Neuerdings hat auch *Luchsinger*[4]) nach Durchtrennung des Sympathicus und des Rückenmarkes noch eine Pupillenerweiterung bei der Reizung durch dyspnoisches Blut beobachtet; bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung steht jedoch *Luchsinger* auf einem anderen Standpunkte als wir. In seinen Betrachtungen findet die Erwägung, dass die Lähmung des nerv. oculomotorius zu einer Erweiterung der Pupille führen muss, keine Stelle; er schiebt vielmehr die Pupillenerweiterung, die durch Dyspnoe auch nach der Trennung des Sympathicus noch auftritt, auf eine Wirkung gereizter cerebraler Pupillenerweiterer.

Wenn nun auch sowohl die Erstickung als auch die Verschliessung der Hirnarterien noch nach der Exstirpation des Hals-

---

1) *Bouchut*, traité des signes de la mort; übers. v. Dornblüth, Erlangen 1850.
2) *Balogh*, Ueber einen neu entdeckten Weg der pupillenerweiternden Nervenröhren, Moleschott's Untersuchungen z. Naturlehre etc. Bd. VIII. p. 423. 1862.
3) *Rosenthal*, du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv, 1864, pag. 467.
4) *Luchsinger*, Pflüger's Archiv, Bd. XXII, pag. 164.

sympathicus und des gangl. cervicale supremum Pupillenerweiterung hervorrufen, so ist doch besonders hervorzuheben, dass die letztere auf der operirten Seite bedeutend geringer ausfällt, als auf der gesunden, wie dies auch *Luchsinger* bemerkt hat. Dieser Unterschied dürfte nun so zu erklären sein, dass auf beiden Seiten der erste Anlass zu der Erweiterung der Pupille in der Erschlaffung des Sphincter in Folge einer Lähmung des Oculomotoriuscentrums gegeben ist. Auf derjenigen Seite, auf welcher der nerv. sympathicus in unversehrtem Zusammenhange mit Rückenmark und Iris sich befindet, wirken nun die Elasticität des Irisgewebes und der Zug des Dilatator, der vom Rückenmarke aus tonisch innervirt wird, erweiternd. Auf der enervirten Seite wirkt nur die Elasticität des Irisgewebes. So erklärt sich die geschilderte Differenz in der Pupillenweite hinlänglich, ohne dass es nöthig wäre, die Erweiterung der Pupille in Folge von Hirnanämie oder Erstickung ausschliesslich als ein Reizphänomen von Seiten eines pupillendilatirenden Centrums anzusehen.

Wir haben bei dieser Erörterung die Voraussetzung gemacht, dass das nächste Centrum für die Innervation des Irisdilatator im Rückenmark gelegen sei. Inwieweit wir uns zu dieser Annahme berechtigt hielten, werden wir später erörtern. Auch mussten wir bei unserem Erklärungsversuche annehmen, dass bei der Compression der Kopfarterien das pupillendilatirende Centrum nicht geschädigt wird und dass bei der Erstickung das postulirte spinale Erweiterungscentrum für die Pupille nicht gleichzeitig mit dem cerebralen Verengerungscentrum seine Functionen einstellt.

Was die erste dieser beiden Annahmen betrifft, so weisen wir darauf hin, dass in unseren Versuchen unmittelbar nach der Zuklemmung der vier Kopfarterien die künstliche Respiration eingesetzt wurde. Die Blutcirculation durch denjenigen Abschnitt des Rückenmarkes, in den wir wohl das Centrum für die Sympathicusinnervation der Iris vorlegen müssen, ging somit, wenn auch abgeschwächt, von Statten, wodurch die Fortdauer der Functionen desselben unterhalten werden konnte. Was die zweite Annahme anlangt, so geht aus vielen Beobachtungen hervor, dass das Rückenmark schädigenden Einflüssen gegenüber sich resistenter verhält, als das Gehirn; nur von dem Athemcentrum in der Oblongata wird es in dieser Hinsicht noch übertroffen. [1])

---

1) Es scheint uns, dass auch bei der sog. Reflexdilatation der Pupille, welche auch nach der Exstirpation des Halssympathicus noch zur Beobachtung kommen kann, dieselben Erwägungen Platz greifen können, die wir hier für die Er-

Wenn ein Thier nach Klemmung der Hirnarterien eine starke Erweiterung der Pupille zeigt, so bleibt diese Erweiterung nur wenige Secunden ad maximum bestehen, um dann allmälig immer mehr und mehr zurückzugehen, *während die Blutzufuhr zum Kopfe fortwährend gesperrt bleibt.* Die Pupille kehrt nun entweder langsam zu einem mittleren Zustande der Weite zurück, oder sie verengt sich in einem ausserordentlich hohen Grad, so dass die Pupille so eng werden kann, wie sie am unversehrten Thiere selbst bei der stärksten Belichtung nicht zur Beobachtung kam. Wenn also auch in quantitativer Beziehung das Verhalten der Pupille während einer längere Zeit bestehenden Verschlusses der Hirnarterien individuell den grössten Schwankungen unterliegen konnte, *so trat doch der Qualität nach im Verlaufe einer länger dauernden Kopfarterienklemmung immer dieselbe Erscheinung ein, — nämlich eine mehr oder weniger stark ausgebildete Abnahme der anfänglichen Pupillenerweiterung.*

Indem wir diese Wiederverengerung der Pupille bei bestehendem Verschlusse der beiden Kopf- und Wirbelschlagadern einer Discussion unterziehen, haben wir vorerst hervorzuheben, *dass an eine Betheiligung des Oculomotoriuscentrums bei der Hervorbringung derselben nicht zu denken ist.* Denn zur Zeit ihres Erscheinens ist das Gehirn einschliesslich der Oblongata absolut functionslos. Wollte man gleichwohl die Verengerung der Pupille auf eine Intervention des cerebralen Oculomotoriuscentrums zurückführen, dann müsste man dem letzteren eine Ausnahmestellung gegenüber dem Verhalten aller übrigen cerebralen Centren vindiciren. Eine solche Annahme würde aber ganz willkührlich sein und in den beobachteten Thatsachen auch nicht die mindeste Stütze finden.

Wenn sich die Pupille in Folge der Hirnlähmung erweitert hat, dann verdankt dieselbe ihren jeweiligen Durchmesser der Wirkung der Iriselasticität und des Zuges des dilatirenden Muskelsystems, welches durch den Sympathicus vom Rückenmarke aus innervirt

---

weiterung der Pupille durch Hirnanämie oder Erstickung angestellt haben. Die Auffassung der Reflexdilatation der Pupille als einer Erscheinung der reflectorischen Heruntersetzung der Thätigkeit des Oculomotoriuscentrums, erscheint uns plausibler zu sein, als die Zurückführung des erörterten Phänomens auf eine Reflexerregung dilatirender (cerebraler oder spinaler) Erweiterungscentren. In letzterer Zeit sind übrigens Stimmen laut geworden, die sich zu einer ähnlichen Ansicht, wie der von uns hier ausgesprochenen, hinneigen. Vergl. *Hurwitz*, Ueber die Reflexdilatation der Pupille; Erlangen Dissertation 1878. *Henry Schwarz*, Ueber einige streitige Punkte in der speciellen Nervenphysiologie, Giessener Dissertation 1880. *W. Bechterew*, Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn etc. Pflüger's Archiv. Bd. XXXI, pag. 60. 1883.

wird. Wenn nun der in letzterem wurzelnde Tonus an Intensität abnimmt, dann muss die Folge hievon eine Verengerung der Pupille sein.

Die Bedingungen, unter denen wir die in Frage stehende Verengerung der Pupille auftreten sehen, sind nun in der That derart, dass eine Ermattung des pupillendilatirenden Centrums im Rückenmarke zu Stande kommen kann. Denn wir wissen,[1] dass nach Hirnarterienklemmung von längerer Dauer der arterielle Blutdruck sehr stark absinkt. Die Ernährung des Rückenmarkes leidet dann unter dem reducirten Blutstrome, wodurch seine Functionstüchtigkeit als primär innervirendes und leitendes Organ offenbar herabgesetzt wird. Wenn sich nun diese Verminderung oder gar Vernichtung der Leistungsfähigkeit auch in dem Centrum für die Dilatation der Pupille geltend macht, dann muss nothwendigerweise eine Verengerung derselben eintreten.

Dieser Factor ist jedoch für die uns hier beschäftigende Aenderung im Durchmesser der Pupille kaum von besonderer Bedeutung. Denn die Pupillenveränderung macht sich schon geltend zu einer Zeit, in welcher das prompte Zustandekommen von Rückenmarksreflexen gegen eine beträchtliche Schädigung der Erregbarkeit spricht. Dass aber die Verengerung der Pupille nicht ausschliesslich in einem Nachlasse der Dilatatorcontraction begründet sein kann, geht am sichersten aus der Thatsache hervor, dass dieselbe auch dann eintritt, wenn schon vorher der Sympathicus durchgeschnitten worden war. Endlich ist noch anzuführen, dass Verengerungen so bedeutenden Grades, wie sie zuweilen von uns beobachtet wurden, durch Sympathicuslähmung allein erfahrungsgemäss nicht hervorgebracht werden können, zumal da auch, wie es in unseren Versuchen der Fall war, die verengenden Impulse in Wegfall gerathen waren.

Wenn wir also gesehen haben, dass die Pupillenverengerung, welche während des Verschlusses der Hirnarterien der zuerst aufgetretenen Erweiterung nachfolgt, von einer Einwirkung der nervösen Centralorgane unabhängig ist d. h. weder auf eine Erregung verengernder noch auf eine Lähmung erweiternder Nerven geschoben werden kann, *so bleibt nichts anderes übrig, als in der Iris selbst die Bedingungen für die erwähnte Erscheinung aufzusuchen.* In der That handelt es sich hier um einen in der Peripherie sich localisirenden Process, welcher unter ganz bestimmten Bedingungen sich abspielt. Auf die Erörterung desselben müssen wir nun näher eingehen.

---

1) Vergl. *Sigmund Mayer*, Studien z. Physiologie des Herzens und der Blutgefässe IV. Ueber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 73. III. Abthlg. 1876.

Zunächst ist klar, dass die Wiederverengerung der Pupille im Verlaufe der Hirnarterienklemmung als eine rein hydraulische Erscheinung nicht aufgefasst werden kann. Denn der Effect der mangelnden Durchströmung des Auges mit Blut müsste sich in einer Erweiterung und nicht in einer Verengerung geltend machen.

Wir müssen daher für die Verengerung der Pupille einen anderen Mechanismus aufsuchen.

Die Bedeutung der uns hier beschäftigenden Erscheinung glauben wir am ehesten aufhellen zu können, wenn wir einerseits den Zustand der Pupille gleich nach der Zuklemmung (aber nach Ablauf des Pupillenverengerung bedingenden Erregungsstadiums) und andererseits die Pupille im Tode mit einander vergleichen. Unter Tod verstehen wir hier denjenigen Zustand, in welchem die sinnenfälligen Functionen der grossen nervösen Centren (Hirn und Rückenmark) in Wegfall gerathen sind, die Athembewegungen und der Blutstrom vollständig aufgehört haben.

Die Pupille im Tode ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle *nicht weit*; sie ist entweder in einem Zustande mittlerer Contraction, oder mässig verengt, nie aber so eng, wie sie sich bei starkem Lichteinfall während des Lebens darstellen kann.

Nach der Zuklemmung der Hirnarterien ist die Pupille nach abgelaufenem Erregungsstadium, in welchem sie sich verengt, immer *weit*, und zwar auch dann, wenn vorher der Sympathicus am Halse exstirpirt worden war.

Legen wir unseren weiteren Betrachtungen grade den letzten Fall zu Grunde (längere Zeit nach der Klemmung der Hirnarterien bei vorheriger Exstirpation des Sympathicus am Halse), so zeigen die Bedingungen, unter denen die Pupille nun steht, die grösste Aehnlichkeit mit den während des Todes herrschenden. Denn alle nervösen Impulse, die der Iris vom Rückenmarke und allenfalls vom ganglion cervicale supremum zuströmen, sind durch die Exstirpation des Halssympathicus eliminirt. Die Erregungen aber, welche der Iris vom Gehirn aus auf was immer für einem Wege zugesendet werden, sind offenbar sämmtlich dadurch ausgeschaltet, dass dieses Organ in Folge der aufgehobenen Blutcirculation alle seine Functionen eingestellt hat.

Der Moment, in welchem sich sowohl bei der Hirnarterienklemmung, als auch bei der allgemeinen Erstickung, der acuten Verblutung u. s. w., trotz der Vernichtung des Einflusses des Sympathicus, die Pupille, wenn auch nicht sehr beträchtlich, erweitert, entspricht der Ermattung des Oculomotoriuscentrums. Die Dauer dieser Erweiterung ist jedoch äusserst flüchtig; während ihres Maximums

aber besteht, so weit wir sehen, in der Irismuskulatur kein Contractionszustand, und die dann herrschende Weite der Pupille entspricht einem Zustande des Irisgewebes, in welchem dasselbe letztere nur durch seine elastischen und nicht durch seine contractilen Kräfte das Sehloch beeinflusst.

Wenn dann die Pupille im weiteren Verlaufe der Arterienverschliessung oder im Tode einem neuen Gleichgewichtszustande zustrebt, in welchem sie mittelweit oder eng wird, so können die Ursachen dieser Erscheinung entweder in einer Veränderung der elastischen Eigenschaften des Irisgewebes oder in einer Thätigkeitsäusserung der contractilen Elemente desselben gelegen sein. Wenn wir das letztere für sehr wahrscheinlich halten, so stützen wir uns hiebei zunächst auf die folgenden Ueberlegungen.

Sowohl längere Zeit nach dem Tode (im Sinne der oben gegebenen Definition), als auch nach dem Verschlusse der Hirnarterien und der in Folge desselben eingetretenen Wegfalles der vom Gehirne aus unterhaltenen Innervationen, ist die Irismuskulatur noch der Contraction fähig. Hievon kann man sich am bequemsten durch die Reizung des Halssympathicus überzeugen; es ist diese Thatsache übrigens auch von anderen aus glatten Muskelfasern bestehenden Organen lange bekannt. Die Därme zeigen bekanntlich die heftigsten Contractionen, zu einer Zeit, da jeglicher Einfluss von Seiten des centralen Nervensystems aufgehört hat und von einer Blutbewegung in denselben nicht mehr die Rede sein kann.

Die Wiederverengerung der Pupille im Tode und nach der Hirnarterienklemmung stellt somit, unserer Meinung nach, im Principe, dieselbe Erscheinung dar, begründet in einem Contractionszustande der musculösen Elemente der Iris; in diesem Zustande verfallen sie dem definitiven Tode. (Muskelstarre.) Es liegt kein plausibler Grund vor, dem erweiternden und verengenden Muskelsysteme in Bezug auf das eben erörterte Verhalten verschiedene Eigenschaften zuzuschreiben. Der verengende Effect der Contraction in beiden Systemen lässt sich hinlänglich aus der stärkeren Entwicklung der musc. sphincter iridis erklären.

Die Wiederverengerung der Pupille nach Hirnarterienklemmung und im Tode verhält sich insoferne nicht ganz gleich, als im letzteren Falle die Pupille sehr rasch von der vorher bestandenen Weite dem Zustande mittlerer Verengung zustrebt, während dies im ersteren Falle ziemlich langsam vor sich geht (5—10 Min. und darüber). Die Erklärung für diese Erscheinung ergibt sich aus der folgenden Darlegung.

Unter denjenigen Bedingungen, welche den Tod herbeiführen (acute Erstickung, sehr bedeutende Blutverluste, allmäliges Aufhören der Herz- und Athembewegungen) erlischt der Blutstrom entweder vollständig oder das etwa noch in Circulation befindliche Blut ist doch in einem zur normalen Ernährung untauglichen Zustande. Bei der Zuklemmung der Hirnarterien ist jedoch die im übrigen Körper circulirende Blutmenge unvermindert und die respiratorische Erneuerung desselben (durch künstliche Respiration), sowie die Herzthätigkeit ungestört. Wenn nun auch durch den Verschluss der vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien der Blutstrom im Kopfe derart reducirt wird, dass das Gehirn einschliesslich des Athemcentrums alsbald seine Verrichtungen einstellt, so ergiesst sich doch noch durch den Kopf von den Spinalarterien her ein Minimum von Blut. Dass dem wirklich so ist, ergibt sich schon aus der anatomischen Anordnung der Gefässe, der zu Folge etwas Blut aus den Spinalarterien in den circ. art. Will. überfliessen muss.

Man kann sich vom Vorhandensein dieses Stromes aber auch durch folgenden Versuch überzeugen. Schneidet man nämlich eine arteria carotis, die tief unter in der Nähe des arcus Aortae durch eine Sperrpincette vollständig verschlossen ist, etwa in der Mitte des Halses an, so sickert aus dem peripherischen Ende derselben etwas Blut aus; wischt man dieses Blut mit einem Schwämmchen weg, so treten immer wieder neue minimale Quantitäten hervor, wodurch eben bewiesen wird, dass durch die Kopfarterien sich immer noch ein äusserst schwacher Blutstrom bewegt. Diese reducirte Blutcirculation, so sehr sie auch erfahrungsgemäss unfähig ist, die normale Hirnthätigkeit auch nur wenige Minuten zu unterhalten, dürfte sich jedoch ausreichend erweisen, die peripheren irritablen Apparate etwas länger vor der Wirkung der gestörten Ernährung zu schützen.

Die Wiederverengerung der Pupille im Tode und nach der Klemmung der Hirnarterien glauben wir somit hinlänglich erklärt zu haben, insofern es sich um einen mittleren Grad der Verengerung handelt. Die gegebene Erklärung steht in Einklang mit Erscheinungen, die wir auch an anderen Organen mit glatter Muskulatur beobachten, ein Umstand, der für die Richtigkeit der entwickelten Anschauungen nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

Wie oben bereits bemerkt, kamen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in denen nach der Klemmung der Hirnarterien, während des bestehenden Verschlusses derselben, die Pupille nicht allein ein Zurückweichen von der starken Erweiterung zu mittlerer Enge zeigte, sondern eine ausserordentlich starke Myosis zum Vorschein kam. Ebenso ergab sich in mehreren Versuchen eine sehr starke

Pupillenverengerung, *wenn nach länger bestehender Hirnarterienklemmung der Blutstrom nach dem Gehirne wieder freigegeben wurde.*

Es ist uns bis jetzt nicht gelungen, die Bedingungen genau zu fixiren, unter denen die eben erwähnte starke Pupillenverengerung auftritt. Deswegen müssen wir auch vorderhand darauf verzichten, diese Erscheinung unter zureichende Erklärung zu stellen. Einen Punkt aber wollen wir hervorheben, welcher sich bezüglich der Entstehungsgeschichte dieser Erscheinung mit Sicherheit feststellen liess *Es ist dies nämlich die Unabhängigkeit derselben vom centralen Nervensysteme.* Denn in denjenigen Fällen, in denen die Myosis *während der Klemmung der Hirnarterien* zum Vorschein kam, fehlte jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme, dass das Gehirn einschliesslich der medulla oblongata noch functionsfähig gewesen. Ebenso wenig konnte in denjenigen Versuchen, in denen, *nach dem Wiederfreigeben der Blutcirculation,* die Pupille sich sehr stark verengte, diese Wirkung auf eine etwa eingetretene Wiederkehr der vorher erloschenen Thätigkeit des Oculomotoriuscentrums zurückgeführt werden. Denn zu der Zeit, in welcher, nach Wiedereröffnung der Hirnarterien, die in Frage stehende starke Pupillenenge auftrat, zeigte sich auch noch nicht das allergeringste Anzeichen dafür, dass das Gehirn auf die wieder eingetretene Durchströmung mit arteriellem Blute in irgend einer Weise reagirte.

Da nun auch, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse, gar nicht abzusehen ist, inwiefern die hochgradige Myosis, die wir unter den oben geschilderten Bedingungen beobachtet haben, von einer Intervention des Sympathicus abzuleiten wäre, so ist uns kaum ein Zweifel darüber geblieben, dass dieselbe nur in Processen begründet sein könne, die sich, vollständig unabhängig vom centralen Nervensysteme, in den peripherischen in der Iris selbst gelegenen irritablen Gebilden derselben abspielen. Gegen die Auffassung der Erscheinung als einer rein hydraulischen sprechen die erörterten Bedingungen, unter denen wir dieselbe auftreten sahen, welche, wie man leicht einsieht, einer abnorm starken Füllung des Irisblutgefässsystems nichts weniger als günstig waren.

Trotzdem wir nicht in der Lage sind, wie bereits angedeutet, die geschilderte Myosis in ihren ursächlichen Beziehungen genügend aufzuklären, so wollen wir doch nicht unterlassen, hier darauf hinzuweisen, dass die Thatsache an und für sich, insoweit sie oben von uns discutirt worden ist, für eine interessante Frage aus der Lehre von der Pupille sich von besonderer Bedeutung erweist.

Schon seit langer Zeit ist es bekannt, dass die Pupille schlafender Menschen (insbesondere von Kindern) ausserordentlich eng

ist. Was die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren bis in die neueste Zeit sehr auseinander. In einem Punkte stimmen dieselben jedoch überein, indem sie nämlich alle den Ausganspunkt derselben in das centrale Nervensystem verlegen. Während aber die eine Gruppe der Autoren die Pupillenenge im Schlafe auf einen Lähmungszustand im Sympathicus zurückzuführen bestrebt ist, will die andere Gruppe für den in Frage stehenden Pupillenzustand eine Reizung des nerv. oculomotorius verantwortlich machen.

Wir sind weit davon entfernt, hier in die Discussion der Frage einzutreten, wie die Pupillenenge im Schlafe aufzufassen sei. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, dass in unseren Versuchen *sehr starke Myose* zum Vorschein kam, unter Bedingungen, unter denen von einer Einwirkung des Oculomotoriuscentrums nicht die Rede sein konnte. Aber auch die Zurückführung derselben auf eine Lähmung des Sympathicus stösst in unseren Versuchen auf Schwierigkeiten, da eine solche nicht immer vorhanden war, und ausserdem Pupillenengen von dem Grade der beobachteten niemals durch die Sympathicuslähmung allein hervorgerufen werden.

Wir glauben daher, dass man bei einem zukünftigen Versuche, die Pupillenenge im Schlafe (und wohl auch bei Krankheiten) zu erklären, nicht nur die jeweiligen Zustände des centralen Nervensystems und die von demselben ausgesendeten wechselnden Erregungen, sondern auch die in den irritablen Bestandtheilen der Iris selbst stattfindenden Vorgänge zu berücksichtigen haben wird.[1])

Auf Grund unserer Versuche, in denen wir die Dauer der Abhaltung des arteriellen Blutes vom Kopfe, vielfach variirten, können wir auch den wechselnden Zustand der Pupille in seinem Verhältnisse zu dem Gesammtzustande des Thieres etwas genauer characterisiren.

Gegen den Ausspruch *Bouchut's*, dass die mächtige Erweiterung der Pupille ein Zeichen des eingetretenen Todes sei, haben sich

---

1) Vergl. über den Zustand der Pupille im Schlafe, ausser den oben bereits erwähnten Schriften von *E. H. Weber*, *Budge* u. A. noch: *Raehlmann* und *Witkowski*, Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen z. Innervation der Iris. Arch. f. (Anat.) und Physiolog. 1878. pag. 109. *W. Sander*, im Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. VII und Bd. IX; *F. Siemens*, ebenda, Bd. IX; *Plotke*, Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Inauguraldissertation, Breslau 1879 (auch im Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. X); *Bessau*, Die Pupillenenge im Schlafe und bei Rückenmarkskrankheiten. Inauguraldissertation. Königsberg. 1879.

schon *Kussmaul & Tenner* ausgesprochen.[1]) Die genannten Autoren sahen nämlich nach Wiederfreigeben des Blutstromes die Versuchsthiere zuweilen wieder ganz zur Norm zurückkehren, wenn auch bereits die starke Pupillenerweiterung eingetreten war.

Wenn wir bedenken, dass die anfängliche Pupillenverengerung einem Reizzustande, die eben eingetretene Pupillenweite dem grade erfolgten Lähmungszustande bestimmter cerebraler Centren entsprechen, während zu dieser Zeit das Athmungscentrum, das Rückenmark und das Herz noch nicht allzuschwer geschädigt sind, so ist es leicht einzusehen, dass zu dieser Zeit das Gesammtleben zwar schon bedroht ist. Die Gefahr kann aber noch leicht durch die nöthigen Eingriffe abgewendet werden. Viel schlimmer ist die Vorbedeutung, wenn, bei Fortdauer der Störung im Kreislaufs- und Athmungsapparat, die Pupille anfängt sich wieder zu verengern; während dieses Zustandes ist die Alteration in den centralen Nervenapparaten und im Irisgewebe selbst schon viel tiefgehender. Aber auch hier haben wir beim Kaninchen, unter Anwendung der oben ausführlich geschilderten Cautelen durch die Wiederherstellung der Blutcirculation nach Abklemmungen in der Dauer von circa 30 Min. eine ziemlich weitgehende Restitution am Kopfe beobachten können. Die vollständig geschwundenen Athembewegungen sahen wir allmälig in solcher Intensität und Frequenz wieder auftreten, dass man von der künstlichen Respiration Abstand nehmen konnte. Während dieser Periode der Erholung erweiterte sich die Pupille ausserordentlich langsam und kehrte zu einem Zustande mittlerer Weite zurück; in günstigen Fällen konnten auch die Wiederkehr der Reflexbewegungen von der Conjunctiva aus und das Wiederauftreten der Pupillenreaction gegen Licht beobachtet werden.

Wir haben im Verlaufe der Discussion unserer Versuchsergebnisse oben die Unterstellung gemacht, dass für die Innervation der im Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern ein Centrum im Rückenmarke vorhanden sei. Auf diesen Punkt müssen wir hier noch etwas näher eingehen.

Nachdem bekanntlich *Petit* durch Durchschneidungsversuche und *Biffi* durch Reizungsversuche am Halssympathicus den Nachweis geliefert hatten, dass in dem genannten Theile des sympathischen Nervensystems erweiternde Impulse für die Pupille fortgeleitet werden, suchte *Budge* die Lage des Centrums für diese Nervenwirkungen

---

1) *Kussmaul* und *Tenner*, Unters. über Ursprung u. Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen etc. etc. in Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. III. p. 22. 1857.

zu ermitteln. Er kam hiebei zu dem Resultate, dass dieses Centrum im Rückenmarke gelegen sei und sich in demselben von der Stelle des Abganges des sechsten Halsnerven bis zum Ursprunge des zweiten Brustnerven erstrecke, — centrum ciliospinale inferius. Gegen die Bedeutung der genannten Rückenmarksabschnitte als Centren für die Pupillenerweiterung wurde aber vielfach Widerspruch erhoben. Andere Forscher nahmen an, dass die Bahnen für die Pupillenerweiterung, insofern sie im Sympathicus gegeben sind, die von *Budge* angenommenen Theile des Rückenmarkes nur durchsetzen und im Bereiche derselben sich vom Centralorgan abzweigen, und gelangten so zu dem Schlusse, dass das eigentliche Centrum für die durch den Halssympathicus bewirkte Pupillenerweiterung keineswegs in dem von *Budge* statuirten centrum ciliospinale, sondern weiter aufwärts — in der medulla oblongata gelegen sei. (*Schiff*, *Salkowsky*, *Hensen* und *Völckers*.)

Luchsinger, [1]) hat sich neuerdings bemüht, die frühere durch *Budge* begründete Lehre von der Existenz eines centrum ciliospinale für die Erweiterung der Pupille wieder zur Geltung zu bringen. Obwohl nun *Luchsinger* die Schwächen der früheren *Budge*'schen Beweisführung eingehend erörtert, so kömmt er doch, auf Grund eigener neuer Versuche, zu dem Resultate, ein selbständiges im Rückenmarke gelegenes Centrum für die Erweiterung der Pupille anzunehmen und die Aufstellungen von *Schiff*, *Salkowsky* und Anderen, die das pupillendilatirende Centrum, von dem die im Halssympathicus verlaufende Bahn ihren Ausgang nehmen soll, in die medulla oblongata verlegen, als unrichtig zu verwerfen.

Luchsinger experimentirte an Kaninchen, Katzen und Ziegen, bei denen durch Schnitt das Rückenmark von der medulla oblongata getrennt worden war. An derart vorbereiteten Thieren gelang es ihm, auf dem Wege des Reflexes (elektrische Reizung des nerv. medianus) oder durch den Reiz des dyspnoisch gewordenen Blutes Erweiterung der Pupille zu erzielen. Wenn auch in den Versuchen mit Unterbrechung der respiratorischen Erneuerung des Blutes die Pupillenerweiterung beiderseits auftrat, so war doch auf derjenigen Seite, auf welcher vorher der Sympathicus am Halse durchschnitten worden war, die Pupillendilatation eine merklich beträchtlichere.

Wenn wir auch auf Grund unserer eigenen zahlreichen Versuche dazu gelangt sind, im Rückenmarke ein für die Pupillenerweiterung in Betracht kommendes Centrum anzunehmen, also im Schlussresultat mit *Luchsinger* übereinstimmen können, so müssen

---

1) *Luchsinger*, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXII, pag. 158, 1880.

wir doch darauf hinweisen, dass die von dem genannten Autor mitgetheilten für seine Beweisführung angezogenen Thatsachen zum Theil nicht als zwingend anerkannt werden können.

Luchsinger ist bei der Beurtheilung des Factums der Pupillenerweiterung mit der Mehrzahl der Forscher immer geneigt, eine active Intervention des stärker wirkenden vom Sympathicus angeregten Dilatatorsystems anzunehmen, während doch, wie oben erörtert, die Lähmung des Oculomotorius-Sphincterapparates alle Berücksichtigung verdient.

Bezüglich der Reflexdilatation der Pupille nach Abtrennung des Hirns vom Rückenmark ist zu bemerken, dass, bei dem vielfach verwickelten Verlauf der peripheren Nerven und dem Gehalte der letzteren an Fasern, die verschiedenen Wurzeln entstammen, die positiven Ergebnisse nicht ganz einwurfsfrei sind. So lange ein functionsfähiges Gehirn vorhanden ist, könnte es, auf was immer für einem verborgenen Wege von in centripetalen Nerven fortgeleiteten Reizen erreicht werden und die Pupillendilatation dann primär im Oculomotorius- und nicht im Sympathicussysteme wurzeln. Auf eine derartige Quelle zu Täuschungen wollten wir nur hinweisen, ohne behaupten zu wollen, dass dieselbe in *Luchsinger's* Versuchen vorhanden gewesen sei. [1])

Wir entnehmen einen Beweis für die Annahme eines im *Rückenmarke* gelegenen Centrums, von welchem die für die Erweiterung der Pupille im Halssympathicus verlaufenden Fasern ausgehen, den nachfolgenden Versuchen.

Wenn man den Stamm des Halssympathicus und das ganglion cervicale supremum auf der einen Seite exstirpirt, dann hat man sicher alle diejenigen Bahnen eliminirt, auf denen sich pupillendilatirende Impulse bewegen, welche vorher die Strasse des Rückenmarkes und des Sympathicus betreten hatten. Hat man nun diese Operation ausgeführt und verschliesst nachher die vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien, so kann man, wie bereits ausführlich erörtert, die sämmtlichen im Gehirn einschliesslich der medulla oblongata wurzelnden Innervationen zeitweilig oder permanent sistiren. Es werden somit auch alle cerebralen, auf was immer für einem Wege fortgeleiteten Innervationen für die Iris, mögen dieselben verengernd oder erweiternd wirken, durch diesen Eingriff ausgeschaltet werden.

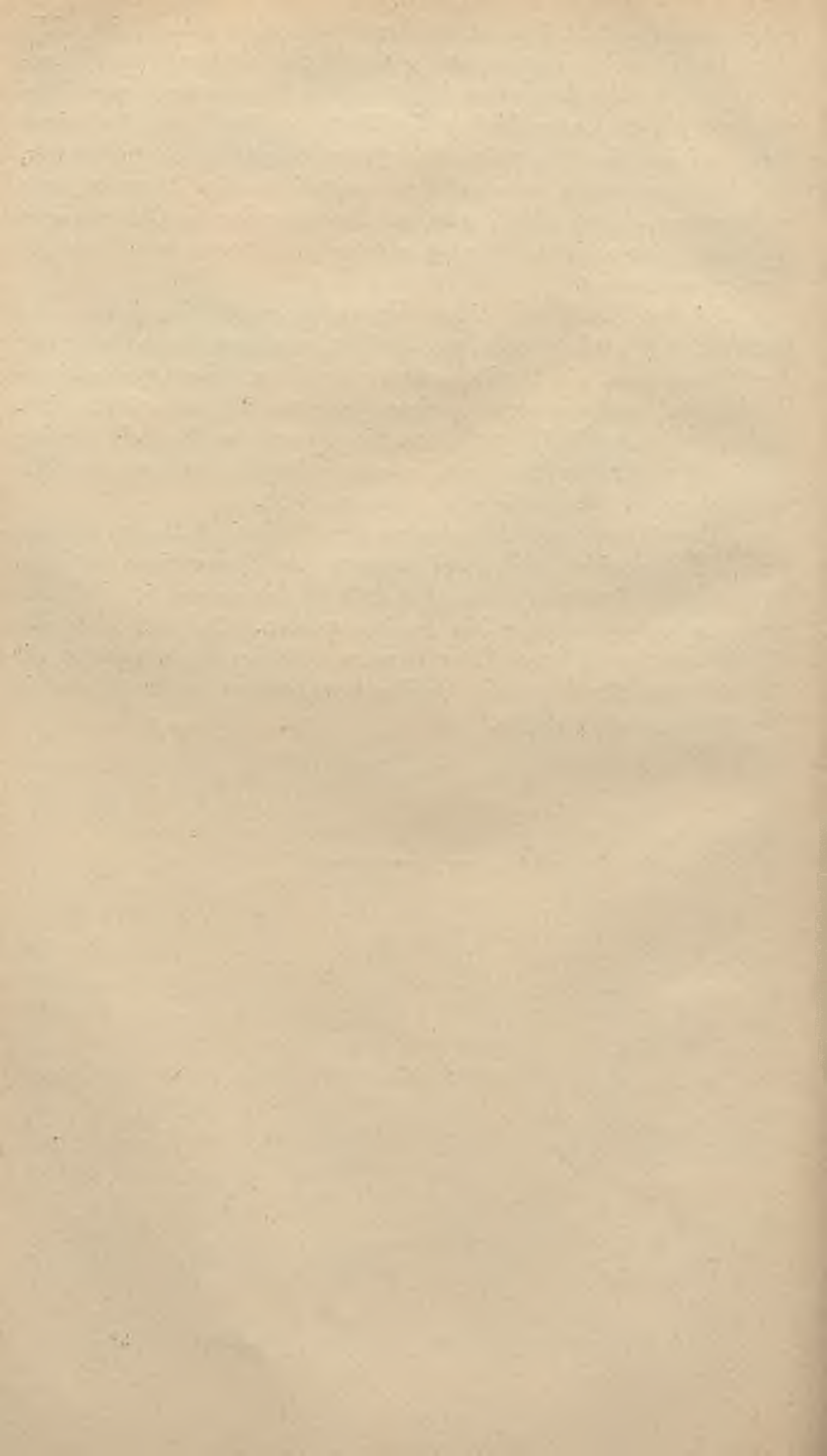
Wenn nun das Centrum für die Dilatation der Pupille, welches auf die Iris durch Vermittlung des Halssympathicus wirkt, in der Oblongata oder weiter aufwärts im Gehirne gelegen wäre, dann

1) Vergl. *Tuwim*, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXIV, p. 115.

müsste es durch die Anämie ausser Function gesetzt werden. Diesenfalls aber dürfte nach eingetretener vollständiger Sistirung aller Hirnfunctionen, welche durch das Aufhören der Athembewegungen documentirt wird, ein Unterschied in der Weite der Pupille auf derjenigen Seite, auf der die Sympathicusexstirpation vorgenommen worden war, und der unverletzten Seite nicht zu constatiren sein. Denn es muss im Endeffecte ganz gleich sein, ob das innervirende Centrum ausgeschaltet oder ob die Leitungsbahn zwischen Centrum und Peripherie zerstört worden ist.

Bei der Anstellung dieses Versuches ergibt sich jedoch das Resultat, dass nach Ausschaltung der Hirnfunctionen durch Klemmung der Hirnarterien, die Pupille auf der operirten Seite (Sympathicusexstirpation) und der nicht operirten Seite von *ungleicher Weite* sind. Und zwar bleibt die Differenz dem Sinne nach dieselbe, wie vor der Eliminirung der Hirnfunctionen, indem die Pupille der operirten Seite merklich enger ist, als die der gesunden Seite.

Dieses Versuchsresultat glauben wir nun dahin deuten zu müssen, dass auf derjenigen Seite, auf welcher der Sympathicus noch in unversehrtem Zusammenhange mit dem Rückenmarke sich befindet, erweiternde Impulse zur Iris geleitet werden. Da nun aber das Gehirn zur Aussendung dieser Impulse unfähig ist, so müssen wir das Centrum für diese die Pupille erweiternden Innervationen in das Rückenmark verlegen.



UEBER DEN CUBITUS VARUS TRAUMATICUS.

Von

Prof. Dr. C. NICOLADONI
in Innsbruck.

Der Name „Cubitus varus", ein verhältnissmässig junger, bezeichnet eine Stellung des Vorderarmes zum Oberarm, welche eine den gewöhnlichen Verhältnissen gerade entgegengesetzte ist.

Sonst bilden bei gestreckter oberer Extremität die Axen des Vorder- und Oberarmes einen lateralwärts geöffneten stumpfen, individuell in ziemlich engen Grenzen verschiedenen Winkel; er wird bedingt durch die schief nach einwärts abfallende Lage des Ellbogengelenkes.

Beim Cubitus varus hingegen ist die Stellung des gestreckten Vorderarmes zum Oberarm eine entgegengesetzte in der Art, dass die Axen beider Gliedantheile einen nach innen zu offenen stumpfen Winkel von verschiedener Grösse bilden, welcher seine Ursache in einer anderen Lage der Ellbogengelenkaxe findet, wobei ihr äusseres Ende beträchtlich tiefer steht als ihr inneres. Gleichwohl ist dies nicht der einzige Grund und wir werden später sehen, dass auch eine ziemlich beträchtliche mediale Abbiegung der Diaphyse der Ulna bei dem Zustandekommen dieser Diformität betheiliget ist.

Pro- und Supinationsbewegung eines im „Cubitus varus" befindlichen Armes sind ungestört erhalten; nur bei extremer Beugestellung des V.-Armes berührt die Hand von aussen das Schultergelenk, statt wie an normaler Extremität von innen her.

Es ist mir unbekannt, dass bis jetzt Jemand sich darüber geäussert hätte, ob diese Diformität angeboren beobachtet worden sei, noch bin ich mir einer Darstellung bewusst, in welcher die allmälige Entwickelung derselben aus normalen Verhältnissen heraus verfolgt worden wäre.

Es kann sich bei den erworbenen Formen derselben namentlich nur um zwei Ursachen handeln, *a*) um Rhachitismus, *b*) um Ver-

letzung. — Auf die erstere wurde von *Mikulicz* [1]) hingewiesen, der, soviel ich weiss, — nach Analogie der von ihm dort eingehend untersuchten lateralen Diformitäten des Knies, — zuerst die Bezeichnung des „Cubitus varus" in die orthopädische Terminologie eingeführt hat.

Ueber die zweite Ursache glaube ich im Folgenden näheren Aufschluss geben zu können, da mir hiefür sowohl pathologische Präparate, als auch eine länger fortgesetzte Beobachtung der Entwicklung der Verbildung am Lebenden zu Gebote stehen, aus welchen, wie es mir dünkt, nicht unwichtige Erfahrungen über Wachsthumsvorgänge am unteren Humerusende geschöpft werden können.



Fig. I. *Cubitus varus dexter.* von hinten gesehen (Beugestellung).
a. Epitrochlea.
b. Epicondylus.
cc. Trochlea.
d. mediale } Begrenzungskante der
e. laterale } Trochlea.
o. Olecranon.
om. medialer } Rand des Olecranon.
o. l. lateraler }
sp. Fissur im Knorpel.

Die in meinem Besitze befindlichen Präparate, wovon ich eines der Leiche eines 50jähr. Mannes gelegentlich eines Operationscursus vor Jahren in Wien entnahm, das andere der gütigen Ueberlassung Professor Zuckerkandl's verdanke, zeigen in ihren pathologischen Details Uebereinstimmungen so auffälliger Natur, dass eine Zurückbeziehung der Diformität auf eine gemeinsame Ursache wohl gestattet erscheinen muss. —

Betrachtet man das Präparat des r. Cubitus varus von hinten bei gebeugtem Ellbogengelenk so ist folgendes zu bemerken: Fig. I.

Die Axe des Ellbogengelenkes, d. i. die beide Spitzen der Condylen verbindende Gerade, steht nicht senkrecht zur Humerusaxe; diese letztere schneidet vielmehr die Mitte der ersteren unter Bildung zweier Winkel, deren äusserer 115, deren innerer 65° beträgt.

1) Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. 3. H.

Dem entsprechend steht auch der untere Contour der Gelenkskörper schief zur Axe des Oberarmknochens.

Die mediale und laterale Begrenzungskante der Trochlea laufen



Fig. II. *Cubitus varus dexter* von vorne gesehen.
f. Fossa epitrochlearis anter.
g. g. g. Verdickung am Humerus.
sp. Fissur im Gelenksknorpel.

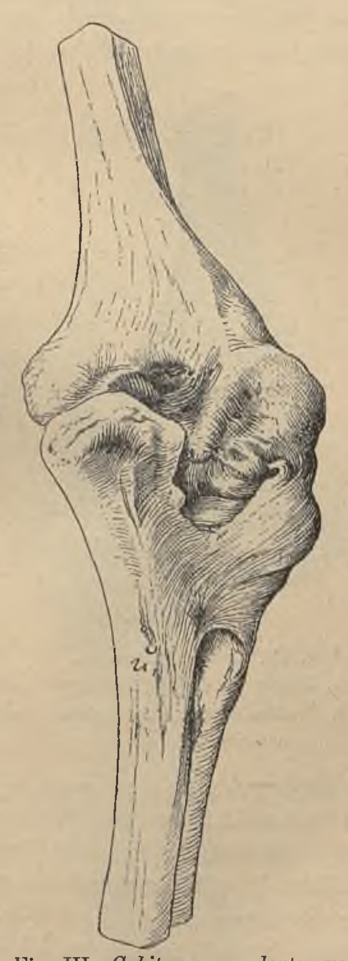


Fig. III. *Cubitus varus dexter* von hinten (Streckstellung).
u. Abbiegungsstelle der Ulna.

nicht parallel mit der Humerusaxe, sondern bilden gleichwie die tiefste Furche der Trochlea mit ihr einen Winkel von 40°. (Fig. II.)

Von vorne her gesehen erkennt man dieselben Schiefheiten der Axen zu einander und gewahrt noch folgende besondere Verhältnisse:

Die Fossa epitrochlearis auterior ist ungewöhnlich tief.

Die Epitrochlea erscheint ziemlich schmächtig.

Die Tiefe der Fossa epitrochl. aut. wird verursacht durch eine bedeutende Dickenzunahme des Humerus senkrecht über ihr, welche Massenzunahme 2 Ctm. nach aufwärts und noch in den Rand der vom Schafte des Humerus zum Epicondylus hinziehenden Knochenleiste sich erstreckt. Diese Leiste erscheint auch um ein merkbares nach hinten zu verrückt, so dass der Epicondylus um etwa 1 Ctm. mehr nach hinten zu steht als die Epitrochlea.



Fig. IV. *Cubitus varus sin.*
h. Defect an der Trochlea.
i. i. Klaffender Spalt an gebeugten Gelenke.

Mit dieser schief nach innen zu abweichenden Trochlea articulirt die Incisura semilun. Olecrani nur bei gestrecktem Ellbogengelenke mit innigem Contacte. Bei einem Beugungswinkel von 90° rückt der mediale Rand des Olecranons in ein Niveau mit der Epitrochlea; dabei klafft (Fig. IV *i. i.*) die laterale Hälfte des Olecranons auf $^1/_3$ Ctm. von der entsprechenden Hälfte der Trochlea; nur an dem medialen Abschnitte dieses Gelenkantheiles ist der Flächencontact ein unmittelbarer.

Die Axe der Ulna ist keine gerade. (Fig. III.) 6 Ctm. unterhalb der Spitze des Olecranons erscheint sie stark gegen die mediale Seite abgebogen in der Art, dass ihre weiter nach abwärts gelegene Axe nun senkrecht steht zur oben erwähnten schief stehenden Drehaxe des Ellbogengelenkes.

Am Radius bemerkt man ausser einem gegen die Ulna zu auffallend breit entwickeltem Köpfchen keine besondere Abnormität. Zu erwähnen ist, dass an den anderen Gliedmassen der musculösen Leiche keine Verbildungen oder Erkrankungen vorhanden waren.

An dem Bandpräparate des Cubitus varus der l. o. Extremität, welches von Prof. Zuckerkandl in seiner Abhandlung „über das Gleiten des Ulnarnerven auf die volare Seite des Epicondylus int, während der Flexion des Ellbogengelenkes“ in den Med. Jahrb. der Ges. der Aerzte in Wien 1880 I. und II. H. näher beschrieben wurde, findet man genau dieselben Diformitäten; dieselbe Schiefheit der Drehaxe (Fig. IV), dieselbe mediale Abbiegung der Ulna (Fig. VI), die gleichen Asymetrien an der Trochlea und dem Olecranon, dieselbe

wulstige Verdickung des Humerus über der Fossa Trochlearis auterior (Fig. IV. g.), so dass dieses Präparat ein vollkommen gleiches Spiegelbild des ersteren darstellt.

An beiden Präparaten finden sich Spuren von Continuitätstrennungen an den Knorpelflächen der Humerusgelenkskörper.

An dem Präparate des Cubitus varus d. Fig. I. *sp.* lauft quer durch die hintere



Fig. V. *Cubitus varus sin.*
h. Defect am Gelenksknorpel des lateralen Trochlearandes.



Fig. VI. *Cubitus varus sin.*
u. Abbiegungstelle der Ulna.

Gelenksfläche der Trochlea ein $^1/_2$ Mm. breiter mit einer zarten Narbenmasse halb ausgefüllter Spalt und ein zweiter solcher schief durch den Knorpel der vorderen Trochleahälfte. Fig. II. *sp.*

An dem des Cub. varus sin. fehlt vorne und unten der laterale Antheil der Trochlea fast gänzlich, so dass die mediale Hälfte des

Humeruskopfes ohne Stufenunterbrechung in die Furche der Trochlea übergeht. An ihrer tiefsten Stelle findet sich ein oblonger bis an die Knochenoberfläche dringender $^2/_3$□Ctm. grosser Substanzverlust des Gelenkknorpels Fig. V. h.

Dem Verhalten der Trochlea entspricht die Gestalt des Olecranons. Seine Incisura semilunaris wird durch eine asymmetrisch gelegene Crista in einen $^1/_2$ Ctm. breiten lateralen und einen $1^2/_3$ Ctm. breiten medialen Antheil getrennt; ein Verhältniss das an dem eben erwähnten Präparate Fig. IV., viel auffälliger ausgebildet ist, als an dem ersten. — An beiden Präparaten war die Pro- und Supination im vollen Umfange erhalten.

Nach diesen an den Gelenken vorgefundenen Veränderungen müssen wir erklären: Das Wesen des Cubitus varus liegt in *einer Schiefstellung der Drehaxe des Ellbogengelenkes* — hauptsächlich der Trochlea — *nach innen* und in einer *gleichartigen Abbiegung der Ulna unter dem Olecranon.*

Es frägt sich nun, welches ist die Ursache dieser Verbildung?

Zu ihrer Erklärung können, wie oben bereits angedeutet wurde, nur zwei Momente in Betracht gezogen werden:

a) Rhachitis.

b) Verletzung.

In einem Anhange zu seiner bekannten Abhandlung über das Genu vulgum bespricht *Mikulicz* unsere vorliegende Diformität und neigt sich zu der Ansicht, dass sie durch Rhachitismus hervorgerufen sei. — Wie wohl man nun, entsprechend dem physiol. Cubitus valgus, a priori erwarten sollte, dass bei rhachitischen Verkrümmungen diese leichte Winkelstellung zu einem abnormen Grade gesteigert würde, findet sich doch in der Regel das Gegentheil, der Cubitus varus. An hochgradig rhachitischen Skeleten des Wiener pathol. anat. Museums fand er auffällige Verkrümmung der oberen Extremitäten, und zwar vorzüglich Verbiegungen in der unteren Hälfte des Humerus in der Art, dass die Convexität derselben nach aussen sieht. An einem Präparate des Museums der chir. Klinik des Prof. *Billroth* lag die Krümmung an der Grenze zwischen Dia- und Epiphyse und stellte so eine vollständige Analogie der Verkrümmung beim Genu vulgum od. varum dar. Die beigegebenen Abbildungen zeigen reichlich die Merkmale eines ziemlich hochgradigen Cubit. varus.

Für die Auffassung dieses Präparates als Cub. varus rhachiticus spräche die Doppelseitigkeit der Verkrümmung an beiden Ellbogengelenken und anderweitige Verbiegungen an den Ober- und Vorderarmknochen.

Es mag also wohl Fälle von hochgradigem Rhachitismus mit grosser Weichheit der oberen Extremitätsknochen geben, wo durch Muskelzug — eine andere äussere Kraft kann dafür wohl kaum in Frage kommen — oder durch ungleichmässiges Wachsthum des äusseren oder inneren Antheils der Gelenkskörper wie beim unteren Femurende, das untere Humerusende im Sinne einer lateralen Contractur verbogen werden könne, zumal wenn, wie in dem Falle *Mikulicz's* an der Gelenksfläche selbst keine wesentliche Anomalie vorgefunden wurde, sondern diese unverändert sammt dem Epiphysenstücke an die ganz normale Diaphyse schräg angesetzt ist.

Es muss aber in Betracht gezogen werden, dass der Cubitus varus vorzüglich als einseitiger beobachtet wurde, was doch der Analogie mit anderen rhachitischen Diformitäten zuwiderläuft. Anderseits ist Rhachitis und rhachitische Verbiegung des Skeletes ein so häufiges Vorkommen, dass es uns Wunder nehmen muss, wenn die in Rede stehende Verunstaltung nicht häufiger beobachtet wurde oder dass bei schwerem Rhachitismus nicht eher der Cubitus valgus in übertriebenen Graden zur Entwicklung kommt.

Ich neige mich der Ansicht zu, dass der Cubitus varus, wenn nicht ausschliesslich, so doch gewiss in den meisten Fällen durch eine in die frühe Jugendzeit zurückzudatirende Verletzung der Humerusepiphyse hervorgerufen wurde.

An unseren beschriebenen Präparaten sprechen dafür die wulstigen Auftreibungen über der Fossa Trochlearis aut. und lateralwärts davon, die vollständige Gleichartigkeit dieser Massenzunahme des Knochens, ferner die noch vorhandenen Spuren vorausgegangener Verletzungen des Gelenkes, d. i. der mit zarter Narbe erfüllte Knorpelsprung an dem Präparat des Cubitus varus dexter und der Substanzverlust des Trochleagelenkknorpels und das theilweise Fehlen des lateralen Antheils der Trochlea an dem Präparate des Cubitus varus sin.

Man könnte sich nun der Idee hingeben, dass in der Kinderzeit an den einstigen Besitzern der beschriebenen Präparate ein Fall auf das Ellbogengelenk einen isolirten Bruch des lateralen Antheils des unteren Humerusendes mit Abtrennung des Capitulum humeri, des Epicondylus und des darübergelegenen Humerusabschnittes mit schief von innen unten nach aussen oben verlaufender Bruchspalte, verursacht haben mochte.

Bei zu frühzeitigem Gebrauche einer solchen Extremität könnte es geschehen, dass sowohl durch den Zug des herabhängenden Armes als auch durch den bei der Arbeit belasteten Vorderarm, das erst mit schwachem Callus befestigte Bruchstück nach abwärts sich

allmälig verschoben und an einer abnorm tiefen Stelle erst seine definitive Anheilung gefunden habe. Aus dieser fehlerhaften Lagerung des Bruchstückes, würden dann alle weiteren Verbildungen des Gelenkes — wie sie oben beschrieben wurden — als secundär abzuleiten sein.

Ich habe selbst Anfangs diese Idee gehegt, musste sie aber später zurückweisen, weil unter so angenommenen Verhältnissen die Configuration des Gelenkkörpers des Humerus viel unregelmässiger, der Mechanismus des Gelenkes zwischen Humerus-Ulna und Radius einerseits, sowie zwischen Radius und Ulna anderseits viel gestörter sein mussten.

Der trotz der Verschiebung der Ellbogenaxe im Allgemeinen aufrechterhaltene Typus des Gelenkes und der damit vollständig ungestört erhaltene Mechanismus, deuten aber darauf hin, dass eine Verletzung vorausgegangen sei, welche in ihren Folgen erst allmälig die Umformung des Gelenkes zu Stande gebracht haben muss.

Es kann dies nur eine Verletzung sein, welche ein gehindertes Wachsthum auf einer Seite der Humerusepiphyse zur Folge hat, und ich glaube, dass der Cubitus varus traumaticus zu jenen Wachsthumsstörungen gehört, welche in Folge von Fractur des Epiphysenknorpels zu Stande kommen.

Es lässt sich ganz gut vorstellen, dass bei einem Falle auf das Ellbogengelenk, welches dabei fast immer von der medialen Seite her getroffen wird, eine sogenannte Epiphysenfractur erzeugt wird, welche an der inneren Seite des Humerus sich genau an die Epiphysenfuge hält, jenseits der Mitte aber nach oben zu abbiegt, so dass der weitere Verlauf des Bruchspaltes sich wieder in der Diaphyse bewegt und die Epiphysenfuge vollkommen unversehrt lässt.

P. Bruns hat, unter Hinweisung auf eine ältere Arbeit *P. Vogt's*, [1]) in einer kürzlich erschienenen Monographie [2]) diese Verletzungen wieder bearbeitet und in der 27. Lieferung der „Deutschen Chirurgie" weiter ausführlicher behandelt. In dem letzterwähnten Buche gibt er unter anderen die Abbildung eines sehr instructiven Falles (p. 123 Fig. 58) von unvollständiger Absprengung der unteren äusseren Epiphyse des Oberschenkels eines 11jähr. Mädchens, welche das Verhältniss einer theilweisen Epiphysenfractur, wie ich sie mir für das Zustandekommen des Cubitus varus nothwendig vorstelle, sehr anschaulich darstellt. Ich zweifle nicht daran, dass in einem solchen, der Heilung

---

1) v. Langenbeck's Archiv. XXII. 2. H. Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen.

2) v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXVII. 1. H.

zugeführten Falle unausbleiblich ein hochgradiges Genu varum traumaticum entstehen müsste, wenn die betreffende Epiphysenfractur unter jene von *P. Vogt* aufgestellte Kategorie gehört, auf welche hin völlige Verödung der Knorpelfuge eintritt.

Auch die uns vorliegenden Präparate widersprechen dieser Annahme nicht, sie sind im Gegentheile sehr geeignet dieselbe zu unterstützen.

Der mediale Condyl und der benachbarte Humerusantheil sind, wie auch *Zuckerkandl* l. c. hervorhebt, schmächtig und schlank gebaut, über und jenseits der Fossa trochlearis gegen den äusseren Rand des breiten Humerusendes zu erscheint der Knochen massig, von plumper Form, mit buckligen, abgerundeten Vorsprüngen versehen, die auf eine im Laufe der Zeit abgeglättete, in ihren deutlichen Charakteren verwischte Callusbildung hindeuten.

Am Gelenke selbst fehlen nicht die Spuren einer unmittelbar dasselbe tangirenden Verletzung, ja es finden sich in den Knorpelspalten beweisende Zeichen, dass sich die Fractur theilweise bis in das Gelenk hinein erstreckt habe.

Diese Verletzungen, welche daher als partielle und zwar mediale Epiphysenbrüche des unteren Humerusendes aufzufassen sind, während ihre lateralen Fortsetzungen in der Diaphyse aufwärts steigen, heilten seiner Zeit mit Obliteration der medialen Hälfte der Humerusepiphyse aus, während die laterale, unter dem Bruchspalte gelegen, in ihrer Continuität und wichtigen Function ungestört weiter fortbestand.

Die durch klinische Beobachtung erhärtete Thatsache, dass am Humerus vorzüglich die obere Epiphyse für das Längswachsthum in Frage komme, kann unserer Erklärung des Cubitus varus nicht entgegenstehen. Die untere Epiphyse ist einmal vorhanden und leistet dementsprechend das ihrige zum Längswachsthum, wird dieses auf der medialen Seite gestört, so muss die Gelenksaxe schief gestellt werden. Es kommt gewiss dabei viel darauf an, in welchem Lebensalter diese Abtrennung vor sich gegangen ist, wie lange noch die Fuge das Wachsthum hätte zu besorgen gehabt. — Es ist aber auch anderseits nicht gerechtfertigt, die untere Humerusepiphyse in Bezug auf die Besorgung des Längswachsthumes zu unterschätzen. Fig. VII zeigt die nach einer photogr. Aufnahme gemachte Abbildung eines 23jähr. Mädchens, welchem im 6. Lebensjahre der Arm „verdreht wurde". Jetzt ist das l. Ellbogengelenk wie es scheint knöchern ankylotisch, in seinen Conturen von infantilen Dimensionen. L. Humerus so dick wie der rechte. L. Schultergelenk frei beweglich. Die

Weichtheile des l. Ob.-Armes der Ankylose des Ellbogengelenkes entsprechend abgemagert; Vorderarm und Handgelenk kräftig entwickelt. Diese „Verdrehung“ ist zweifellos eine Epiphysenabtrennung des unteren Humerusendes gewesen, in Folge welcher der l. Humerus gegen den r. um fast $^1/_5$ dessen Länge d. i. um etwas mehr als 6 Ctm. zurück-



Fig. VII. *Filomena Stuppner.* 23 J. aus Leifers, Tirol.
Im Wachsthum zurückgebliebener *l.* Humerus, *l.* Ellbogengelenk ankylotisch nach einer im 6. Lebensjahre stattgehabten Verletzung.
Synostosis epiphys. praematura. Klinik Prof. Lang, November 1883. Innsbruck.

geblieben ist; eine Zahl, welche mit dem Wachsthumsbeitrage der unteren Epiphyse von 7 Ctm., wie *P. Vogt* l. c. angibt, nahezu übereinstimmt.

Wir sehen an diesem Falle, wie beträchtlich und sehr in die Augen fallend bei frühzeitiger Synostose der unteren Humerusepiphyse die Verkürzung des Oberarmes bis zur Zeit des abge-

schlossenen Längswachsthums ausfällt; es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn bei einseitiger prämaturer Verschmelzung die Varusstellung des Ellbogengelenkes um so ärger wird, in je früheren Jahren der Kindheit die Verletzung stattgefunden hat.

Ein wichtiges Kriterium für die Diagnose des Cubitus varus traumat. bildet die *mediale Abknickung der Ulna* unterhalb des Ellbogengelenkes; sie entsteht durch den auf den Radius übertragenen Wachsthumsdruck der unverletzt gebliebenen Epiphyse, der mittelst des unteren Radiusendes die Ulna von aussen her treffend, diese in der Nähe des Gelenkes medialwärts abbiegen muss. Eine Theilerscheinung dieses Druckes ist auch *die schief nach innen verlaufende Führungsfurche und die analoge Schiefheit der ganzen Trochlea.* — Eine einfache Abbiegung des unteren Humerusendes, ohne Störung der Lagerungsverhältnisse von Trochlea und Capit. humeri zu einander, würde diese mediale Axenbiegung der Ulna und der Führungsfurche der Trochlea nicht zur Folge haben können.

Die Schiefheit der Trochlea, die Abbiegung der Ulna etc. sind somit die nothwendigen Consequenzen der zuerst an der Humerusepiphyse in Folge des einseitig gestörten Wachsthums zu Stande gebrachten Formveränderung.

Dass diese Erklärung des Vorganges aus den anatomischen Verhältnissen der Präparate nicht blos eine muthmassliche sei, sondern den wirklichen Thatsachen auch völlig entspreche, konnte ich klinisch an einem einschlägigen Falle hier in Innsbruck beobachten.

Strigel Anton, 6 Jahre, wurde am 30. Juni 1882 mit einer leichten Distorsion des l. Ellbogengelenkes im klinischen Ambulatorium vorgestellt. Beim Entkleiden des kleinen Pat. bemerkte man, dass seine r. ob. Extremität einen hochentwickelten Cubitus varus zeigte.

Vor zwei Jahren im Sommer 1880 fiel er von einem Stuhl herunter, zog sich am rechten Ellbogengelenke eine Verletzung zu, welche im klinischen Protokolle als Fractura epiphysearia humeri d. verzeichnet steht.

Diese Fractur heilte damals in gewöhnlicher Zeit ohne Diformität; erst allmälig im Laufe des nächsten Jahres wich der Arm nach der Innenseite zu aus, bis die Verunstaltung die jetzige Form und Grösse angenommen hatte.

Er zeigte folgenden Status: Fig. VIII.

Bei völliger Streckung und Supination des Vorderarmes exquisite Cubitusvarusstellung. Innerer Rand des Olecranons in gleicher Ebene mit dem C. int. humeri. — *Nervus ulnaris nach vorne über den C. int. humeri hin verschiebbar.* Tricepssehne nach innen zu abgewichen. Ulna knapp unter dem Olecranon medialwärts abgebogen.

Auswärts von der Tricepssehne die laterale Kante der Trochlea, in ihrer nach oben aussen abweichenden Richtung fühlbar. Vorne über dem Condyl. ext. hum. ein vorspringender Winkel am Knochen, darunter die Schaftkante des Humerus etwas nach hinten abweichend. Condyl. ext. hum. mehr als 1 Ctm. tiefer stehend als der Cond. intunus. Pro- und Supination normal.



Fig. VIII. *Cubitus varus d. traumaticus,* eines 6jähr. Knaben. Nach Fractura epiphys. im Laufe zweier Jahre entwickelt.

Vorderarm um ein merkbares überstreckbar.

Distanz vom Acromion zum C. int humeri am r. Arme um fast 1 Ctm. kürzer als am linken. Distanz zum Cond. ext. humeri an beiden Armen gleich.

Dieser Fall lässt entschieden keine andere Deutung zu, als dass vor zwei Jahren der tiefe Humerusbruch in seinem medialen Antheile entschieden ein rein epiphysärer, in der Knorpelfuge selbst verlaufender war, und dass in Folge desselben der innere Epiphysentheil des Humerus im Laufe der folgenden Jahre im Wachsthum zurückgeblieben ist.

Dafür spricht unzweifelhaft die Längsdifferenz des Acromial-Epitrochleamasses zu Gunsten der l. Extremität; während die Messung der Acromial-Epicondylendistanzen keine Unterschiede nachweisen liess. — Im Laufe von zwei Jahren schon war die Axenverschiebung des Ellbogengelenkes eine so beträchtliche, dass ein Cubitus varus daraus resultirte, dessen nach innen zu offener Winkel 155⁰ betrug.

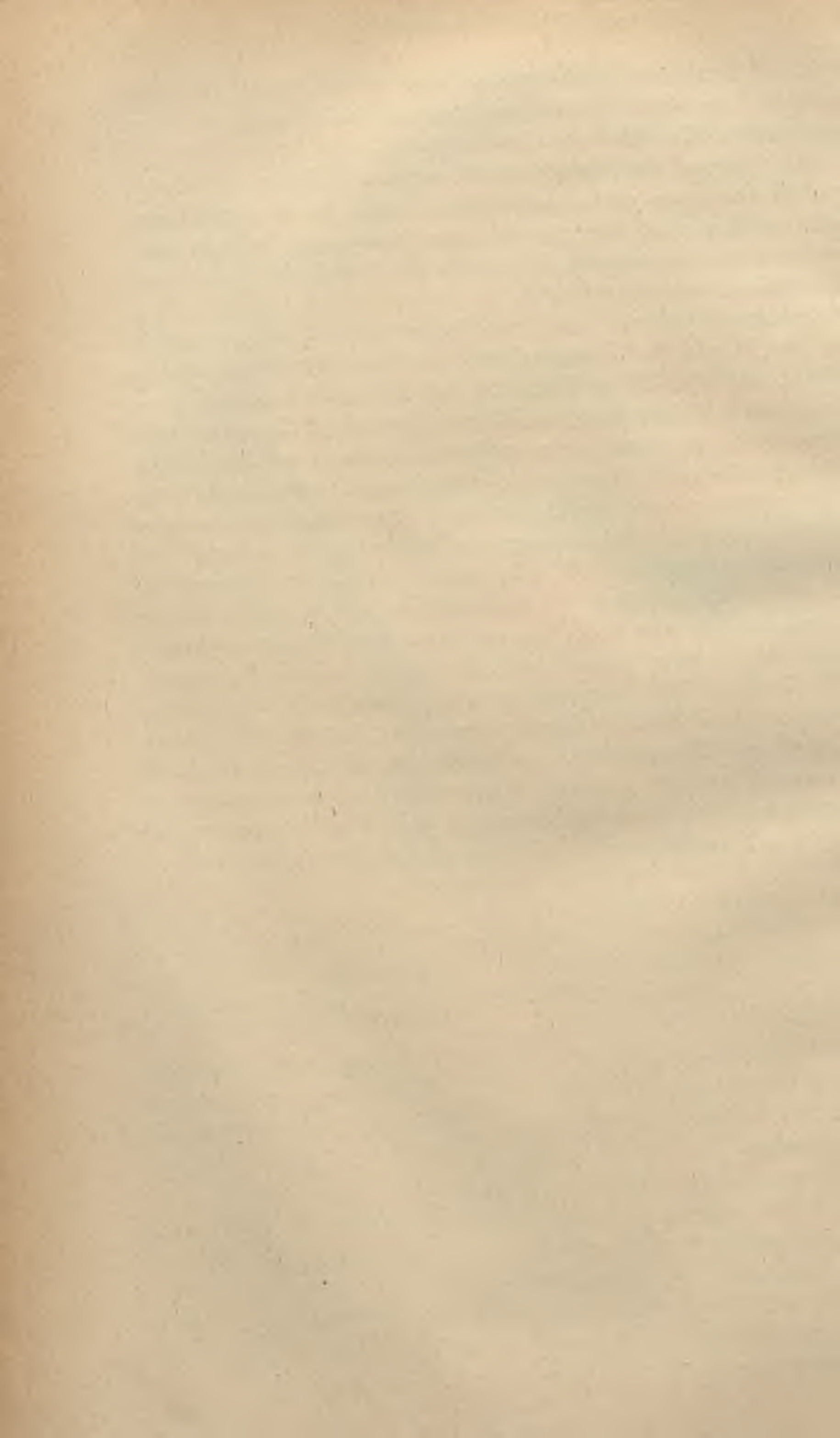
Dieser schlecht beaufsichtigte und etwas verwahrloste Knabe wurde Anfangs des Wintersemesters 1883 neuerdings ambulatorisch an einer l. Vorderarmfractur behandelt. Eine Vergleichung seines r. Armes mit dem vor mehr als einem Jahre abgenommenen Gypsabgusse ergab bereits eine Zunahme seines Cubitus varus d. um einige Winkelgrade, so dass zu erwarten steht, dass bei der Jugend

des Pat. im Laufe der Wachsthumsperiode die Diformität eine recht arge wird, wenn seine Angehörigen sich wie bisher nicht zu einem therapeutischen Eingriffe entschliessen wollen.

Die übrigen Verhältnisse eines solchen Gelenkes, das sich biegen, strecken, pro- und suponiren lässt, liegen für einen operativen Eingriff am Humerus sehr günstig; nur müsse man bedacht sein, um so mehr überzucorrigiren, je weniger das betreffende Individuum im Wachsthum vorgeschritten ist.

Charakteristisch ist das von Zuckerkandl l. c. gewürdigte Gleiten des N. uln. bei Beugestellung. Es wird dies durch Ansicht der Fig. I und Fig. IV im Vergl. zu Fig. III und VI. erklärlich. — Entsprechend der Schiefheit der Führungsfurche der Trochlea steht die Ulna in Beugestellung mehr medial und nimmt so den N. uln. nach innen schiebend, über die schmächtigere Epitrochlea hinweg.

Ich will hier noch darauf hinweisen, dass diese relativ seltene Diformität wegen ihrer Beziehung zur Epiphysenfuge unsere hohe Aufmerksamkeit verdient. Es gibt nämlich auch am Kniegelenke eigenthümliche Diformitäten in der frontalen und sagittalen Ebene, die langsam sich entwickeln bis sie ganz eigenthümliche Formen annehmen, die wieder unsere Aufmerksamkeit auf die Epiphysenfugen hinlenken. Ihre Besprechung will ich mir noch vorbehalten. Geradeso wie am Schädel durch frühzeitige Nahtverschmelzungen Wachsthums und Formstörungen zu Stande kommen, so geschieht es mitunter auch an den grösseren Epiphysenfugen, durch prämature Synostose nicht traumatischen Ursprungs, über deren Wesen uns die pathologische Anatomie noch Aufklärung zu geben schuldig ist.



BEOBACHTUNGEN ÜBER DEN BEGINN DER NEPHRITIS.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL in Prag.

(Hierzu Tafel 2.)

In einer gemeinschaftlich mit Dr. E. *Schütz* veröffentlichten Arbeit [1]) haben wir mehrere Formen von Nephritis auf Grundlage eines grösseren Beobachtungsmateriales aufgestellt, und aus dort angegebenen Gründen die Veränderungen am Parenchyme, welche bei den einzelnen Gruppen sowohl, wie bei den betreffenden Fällen zwar erwähnt wurden, bei der Eintheilung nicht verwerthet. Ebenso wurde auf den Beginn des krankhaften Processes in der Niere, der ja bekanntlich in der allerneuesten Zeit wieder, u. zw. sowohl in zahlreichen Arbeiten wie auf medicin. Congressen, Gegenstand von Controversen geworden ist, nicht die gebührende Rücksicht genommen. Die Resultate fortgesezter Studien, die ich seit jener Publication selbständig unternommen habe, bezwecken zunächst die dort gegebenen Auseinandersetzungen theils zu bestätigen, theils aber auch zu ergänzen, denn sie führten zu dem Ergebnisse, dass mit jenen 4 Gruppen (l. c. pag. 430) dieser Gegenstand keineswegs erschöpft sei, dass vielmehr, namentlich bei Zugrundelegung der Epithelveränderungen, noch mannigfache Combinationen vorkommen, auf die ichspäter zu sprechen komme. Dieselben sollen ferner über die von mir bei der Untersuchung zahlreicher Fälle von Scharlach, Diphtherie und Typhus, betreffend den Beginn des nephritischen Processes, gewonnenen Erfahrungen berichten. Die bei der erstgenannten Krankheit gemachten Beobachtungen wurden zwar in einem früheren Aufsatze, [2]) jedoch nur zum Theile geschildert; über die bei der Diphtherie in der angegebenen Richtung gewonnenen Thatsachen

1) *J. Fischl* und *Schütz*. Studien über verschiedene Formen von Nephritis. Zeitschrift für Heilkunde. Band III.

2) *J. Fischl*. Zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 4.

wird demnächst eine Publication erscheinen, während ich die Untersuchungen bei typhösen Processen noch nicht zum Abschluss gebracht habe, und daher einer späteren Veröffentlichung vorbehalte. Die bei den erstgenannten beiden Krankheitsprocessen nicht schwer zu eruirenden Verhältnisse scheinen mir für die Beantwortung der Frage, wie die Nephritis entstehe, deshalb so belangreich, weil man es hier, u. z. namentlich bei der Diphtherie, häufig mit den ersten Stadien der Nierenaffection zu thun hat, indem viele Individuen in den ersten Phasen der Entwicklung des Nierenleidens zu Grunde gehen.

Solche Fälle standen uns jedoch für die gemeinschaftliche Publication damals nicht zu Gebote, weshalb auch, abgesehen von den Ergebnissen für das Studium der initialen Veränderungen, eine Schilderung der betreffenden Befunde in Hinsicht auf die schon erwähnte Gruppirung gerechtfertigt erscheinen mag. Anlangend das Interesse, welches die Feststellung des Beginnes der Nephritis darbietet, brauche ich wohl nur an den Umstand zu erinnern, dass die Eruirung dieser Verhältnisse an der Niere für die Frage betreffend das Wesen der Entzündung überhaupt von grösstem Belange sei. Nach unserer Ansicht sind in der angedeuteten Richtung fleissig vorgenommene Untersuchungen von besonderem Werthe, weil, wie schon hervorgehoben worden ist, eine Einigung in Betreff dieses Gegenstandes auf Grundlage anatomischer Forschungen bisher nicht erzielt werden konnte, und auch der vielfach betretene Weg der experimentellen Forschung, wir wir sehen werden, bisher gleichfalls noch wenig übereinstimmende Resultate geliefert hat. Bevor ich auf die bei den leztgenannten Krankheitsprocessen beobachteten Varietäten des Beginnes näher eingehe möchte ich die in Betreff der initialen Veränderungen herrschenden Anschauungen in aller Kürze anführen, um mit diesen die sowohl früher als auch bei Scharlach und Diphtherie gewonnenen Erfahrungen vergleichen zu können.

Ich will die einzelnen, die Niere zusammensetzenden Gewebe in dieser Richtung betrachten, und zunächst von den Epithelien handeln, in welche Gebilde ältere Beobachter sowohl wie die neuesten Forscher den Anfang der Nephritis verlegen. Schon *Virchow* [1]) sucht im Parenchym der Niere die primären Veränderungen, u. z. sind es die Epithelien der tubul. contorti, welche sich im Beginne der Entzündung vergrössern, und sich später mit viel Fett füllen.

Beer, [2]) welcher das interstit. Gewebe der Niere zuerst gebührend

---

1) *Virchow*. Ueber parenchymatöse Entzündung. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 4.
2) *Beer*. Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859.

gewürdigt, und die Veränderungen des Epithels gewöhnlich als secundäre ansieht, hebt dennoch hervor, dass bisweilen das Parenchym sich bereits im Zustande der Atrophie befindet, wenn in den Interstitien eine Hyperplasie beginnt, so dass offenbar die Veränderungen der Epithelien (unter solchen Verhältnissen) als die älteren angesehen werden müssen.

Bartels [1]) unterscheidet bekanntlich mehrere Formen von Nephritis; bei der als parenchymatöse bezeichneten sind es die Epithelien, wo die wesentlichen Veränderungen beobachtet werden, obgleich bei hohen Graden auch dieser Form Einlagerungen von lymphoiden Zellen in den Interstitien sich zeigen.

Lecorché [2]) unterscheidet eine parenchymatöse und interstitielle Nephritis, indem er erstere wieder in eine oberflächliche und tiefe Form eintheilt, bei jener handelt es sich um ein Ergriffensein der geraden, bei dieser um eine Affection der gewundenen Harnkanälchen.

Charcot [3]) beschreibt gleichfalls mehrere Formen der Krankheit, darunter auch eine, welche er als parenchymatöse Nephritis bezeichnet, und wobei ursprünglich nur trübe Schwellung der Epithelien der tubuli contorti nachzuweisen ist.

Aufrecht ist vorwiegend ein Anhänger der Lehre von der parenchymat. Nephritis, und hat sich hierüber, eben so wie Rindfleisch, der die gleiche Anschauung hat, auf dem 1. Congresse zu Wiesbaden, [4]) aber auch in mehreren Arbeiten [5]) geäussert.

Dasselbe gilt von *Weigert*, der in einer sehr interessanten Arbeit [6]) die Behauptung aufstellt, dass jede Nephritis (ausnahmslos) mit Veränderungen am Epithel beginne, während *Aufrecht* in mehreren der schon angeführten Publicationen auch noch einen anderen Beginn statuirt hat, den wir später besprechen werden.

Ziegler [7]) schildert in seinem Lehrb. der patholog. Anatomie

---

1) *Bartels*. Ziemssens Handbuch. Band IX. 1. Hälfte.

2) *Lecorché*. Traité des maladies des reines.

3) *Charcot*. Leçons sur les maladies du foie et des reines. Paris 1877.

4) *Aufrecht* u. *Rindfleisch*. Verhandlg. des Congresses für innere Medicin. 1882.

5) *Aufrecht* Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchym. Entzündung. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1878.
Aufrecht. Die diffusse Nephritis. 1879.
Aufrecht. Pathol. Mittheilungen. 1. und 2. Heft.
Aufrecht. Die Schrumpfniere nach Cantharidin. Centralblatt für medicinische Wissenschaft. 1882.
Aufrecht. Ueber Nephritis, besonders die chronisch-haemorrhagische Form. Ziemssens Arch. Band 32.

6) *Weigert*. Die Bright. Nierenerkrankung. Volmk. Sammlung Nr. 162 u. 163.

7) *Ziegler*. Lehrbuch der pathol. Anatom. 1883.

eine hydrop. Degeneration und Nekrose des Nierengewebes, welche in Veränderungen der Harncanälchenepithelien und jener der Glomeruli besteht, und als primärer Vorgang bei verschiedenen Vergiftungen und Infectionskrankheiten beobachtet worden ist. Eben so sah dieser Autor (l. c.) bei Intoxicationen durch Phosphor und Arsen die Verfettung des Epithels als primäre Veränderung, zu der bisweilen erst secundär eine Entzündung hinzutrat, obgleich er in anderen Fällen wieder den Process sich in der Weise entwickeln sah, dass derselbe von vorneherein einen entzündlichen Charakter trug, und die Verfettung nur eine Begleiterscheinung der Entzündung darstellte.

Was meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so habe ich Anomalien des Epithels, wie dies schon aus dem Inhalte der citirten Arbeiten resultirt, sehr häufig beobachtet, u. z. nicht nur in den dort genannten Krankheitsfällen, sondern auch bei der Diphtherie, wo sowohl die Zeichen der trüben Schwellung als auch der Verfettung und der Coagulationsnekrose an den epithelialen Elementen häufig nachweisbar waren. Hie und da handelte es sich freilich nur um sehr geringe Grade dieser Anomalien, die oft nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein stärkerer Veränderungen in anderen Partien derselben Niere zu erkennen waren, mitunter jedoch waren die genannten Degenenationen in genügender Weise ausgesprochen, und konnten namentlich die Verfettungen, ebenso in den Schleifen und Sammelröhren, wie in den tubulis contortis und den Epithelien der Glomeruli gesehen werden. Neben den Anomalien an den Epithelien liessen sich, besonders bei Scarlatina und Diphtherie nicht selten Erkrankungen der Gefässe nachweisen, u. z. sowohl der art. interlobal. wie jener der Malp. Körper, die wohl in ursächliche Beziehung zu den erstgenannten Veränderungen gebracht werden konnten, mitunter jedoch fehlte jede Spur einer mikroskopisch nachweisbaren Gefässalteration, so dass man entweder eine bloss functionelle Laesion der Gefässe supponiren oder annehmen musste, es habe sich bei den genannten Infectionskrankheiten um eine deletäre Einwirkung gewisser giftiger Substanzen, mochten dieselben welcher Natur immer sein (als Ursache der Epithelveränderung), gehandelt. In den von mir gesehenen Fällen von Degenerationen am Epithel ist es mir bisher niemals möglich gewesen, dieselben als eine isolirt bestehende Affection zu beobachten, stets zeigten sich gleichzeitig entweder Veränderungen an den Interstitien, oder wie erwähnt, an den Gefässen, u. z. mit oder ohne Einschluss der Malp. Körperchen. Bald nahmen, wie dies aus meiner Mittheilung über die Nierenaffection bei der Diphtherie ersichtlich ist, vorwiegend die art. interlob., bald auch die venae interlob., oder auch die intertubulären Capillaren an dem

Krankheitsprocesse Theil, der sich bei der Diphtherie auch an der Interna etablirte, und nicht wie in den (l. c.) beschriebenen Fällen von Scarlatina ausschliesslich als Periarteritis sich äusserte. Vielfach kam es in Folge der Erkrankung der epithelialen Gebilde zur Desquamation, so dass ganze Abschnitte der Harncanälchen, u. z. sowohl der gewundenen wie der Schleifen und Sammelröhren jeden Epithelbelag vermissen liessen. Von den einzelnen Abschnitten der Harncanälchen waren vorwiegend die tubuli conotrti Sitz der mehrfach erwähnten Degenerationsvorgänge, mitunter jedoch zeigten sich dieselben, wie schon früher bemerkt worden ist (u. z. vornehmlich die fettige Entartung), in den Sammelröhren und in den breiten Schleifenschenkeln, am seltensten liess sich dieselbe in den absteigenden Schleifen constatiren. Zu bemerken ist ferner, dass die Epitheldegeneration, mochte es sich um trübe Schwellung, Verfettung oder Coagulationsnekrose handeln, meist nicht in diffuser Weise auftrat, sondern in der Regel sich in isolirten Heerden präsentirte; gewöhnlich fand man neben Harncanälchen, die hochgradig veränderte Epithelien einschlossen, in der nächsten Nachbarschaft solche mit ganz normalen Zellen, obgleich, wie schon erwähnt, ein anderesmal auch Uebergangsformen sich manifestiren liessen. Betreffend die Frage, ob aus meinen Befunden zu eruiren war, welche von den Veränderungen bei der Nephritis als die primäre anzusehen sei, ob namentlich die Epitheldegeneration sich zuerst einstellt, oder ob dieselbe lediglich eine secundäre Ernährungsstörung darstelle, muss ich mich dahin äussern, dass nach meinen Erfahrungen beide diese Möglichkeiten vorliegen. In einer Reihe von Fällen konnte man, wie dies zum Theile schon früher angedeutet worden ist, neben der Entartung der Epithelien gleichzeitig Anomalien an den Gefässen beobachten; aber aus einer genauen Abschätzung dieser beiderseitigen Veränderungen vermochte man mit Sicherheit zu bestimmen, dass die Gefässalteration die ältere war, denn es zeigte sich beispielsweise an der adventitia der arteriae interlobulares bereits eine auffällige Verbreiterung durch fibrilläres Bindegewebe, während die Epithelien nur trübe Schwellung oder leichte Verfettung, und beide wenig ausgedehnt, und ohne jede Spur von Zerfall dieser Elemente darboten. In anderen Beobachtungen wieder bestanden neben der Epithelentartung hochgradige Veränderungen an den Malp. Körperchen, auf die wir noch näher zurückkommen, und die zu Circulationsstörungen in den Capillaren Veranlassung geben mussten, so dass auch hier wieder die Annahme, es handle sich um eine secundäre Ernährungsstörung der epithelialen Elemente ganz plausibel erscheinen. Schliesslich traf ich auch auf Fälle, wo neben verhältnissmässig wenig verbreiteter trüber Schwellung und Verfettung

der Epithelien eine so reichliche diffuse Rundzelleninfiltration im Stroma der Niere sich auffinden liess, dass man nicht umhin konnte die Anomalie in den Interstitien als die primäre Affection anzusehen. *Weigert* hat in der schon citirten Arbeit (l. c. pag. 1434) angegeben, dass interstitielle Zellwucherungen stets als Heerde auftreten, welche Harncanälchen mit atrophischem oder zertrümmerten Epithel (resp. geschrumpfte Glomeruli) aufweisen; er hält demnach die Epithelatrophie jedesmal für das anregende Moment beim Zustandekommen der interstitiellen entzündlichen Processe. Nach unseren Erfahrungen sind namentlich in diphtheritischen Nieren gar nicht selten Rundzellenanhäufungen sowohl um Malp. Körper, die noch keine Spur einer Verödung zeigen, sowie um Harncanälchen zu finden, deren Epithel, wenn es auch in der erwähnten Art verändert ist, dennoch das Lumen des Harncanälchens in gewöhnlicher Weise ausfüllt, während *Weigert* (l. c. pag. 1440) interstitielle Zelleninfiltration nur dann entstehen lässt, wenn die Zerstörung der Epithelien mit einem Schwunde des Zellmaterials einhergeht. Es heisst an der betreffenden Stelle: „Es muss ferner die Zerstörung der Epithelien, wie es sich mir gerade nach den Erfahrungen an den Nieren zu ergeben scheint, mit einem Schwunde des Zellmaterials einhergehen. Solange die Fetttropfen der degenerirten Zellen, wenn dieselben auch zerstört zu sein scheinen, noch daliegen und den Raum der alten Zelle einnehmen, kommt es zu keiner interstitiellen Zell- und Bindegewebsbildung.“ Ich könnte hier Bilder beifügen, welche die Richtigkeit des Gesagten bestätigen, es scheint mir dies jedoch überflüssig, nachdem sich solche bei *Ziegler* (l. c.) an mehreren Stellen, so beispielsweise pag. 768, 771 etc. vorfinden, und selbst *Aufrecht*, der ja bekanntlich die parenchymatösen Veränderungen sehr häufig in den Vordergrund stellt, in einer schon angezogenen Arbeit (auf pag. 580) sowohl bei der Amyloidniere wie bei der Glomerulonephritis, die körnige Trübung und Schwellung des Epithels der Harncanälchen erst im Anschluss entweder an die amyloiddegenerirten Gefässe und Glomeruli, oder an die fibrös entarteten Malp. Körper mit ihren verdickten Kapseln und an die Zellenvermehrung in den Interstitien entstehen lässt. Damit möchte ich jedoch keineswegs behaupten, dass die von *Weigert* geschilderten Befunde, nicht gleichfalls hie und da zur Beobachtung gelangen, ich wollte nur constatiren, dass von einem exclusiven Verhalten nicht die Rede sein könne, sondern dass bald die Veränderungen in den Interstitien, bald jene am Epithel, was ich, wenn auch seltener, gleichfalls gesehen etc., die primäre Affection darstellen. Es waren namentlich Fälle von Diphtherie, bei denen, wenn auch im Ganzen seltener, neben vor-

geschritteneren und weit verbreiterten Entartungen des Epithels nur sehr spärliche Anomalien zu finden waren, die entweder in Rundzellenanhäufungen um einzelne Malp. Körper oder um interlobuläre Gefässchen bestanden, welch leztere gewöhnlich erst nach langem Suchen entdeckt werden konnten.

Ganz dieselbe Ansicht, dass bald die Veränderungen des Parenchyms, bald jene an den übrigen Gewebsbestandtheilen als die primären erscheinen, finden wir bei einigen der früher genannten Autoren, während andere wieder die Anomalien am Stroma und in den Epithelien gleichzeitig durch irgend eine Schädlichkeit entstehen lassen.

Ausser *Rosenstein*, dessen Anschauung wir noch später anführen werden, nenne ich hier noch *Rindfleisch* und *Klebs*, welche beide gleichfalls auf dem 1. Congresse zu Wiesbaden sich in der angegebenen Richtung äusserten.

Der erstere vindicirte den Veränderungen am Parenchym ihr Recht, berücksichtigt aber zugleich jene im interstitiellen Gewebe und an den Gefässen, der letztere räumte daselbst ein, dass bei infectiösen Processen die Anomalien an den Gefässen und an dem Epithel als früheste Veränderung eintreten können, denen erst im weiteren Verlaufe die interstitiellen Veränderungen nachfolgen. Klebs hat demnach, wir wir noch sehen werden, für gewisse Fälle die Gefässerkrankungen gerade so wie Rosenstein (auf dem Congresse) als die primären angeführt, obgleich er bis dahin stets das interstit. Gewebe als das zuerst erkrankte Element erklärt hatte.

Was die experimentellen Forschungen betrifft, die zur Entscheidung der Frage, in welchem der die Niere zusammensetzenden Gewebe die Entzündung beginne, vielfach unternommen worden sind, so möchte ich hier namentlich einige jener Versuchsergebnisse anführen, welche die Veränderungen der Niere nach Anwendung verschiedener entzündungserregender Eingriffe berücksichtigen, während ich von anderen Experimenten, lediglich die Ureterenunterbindung nennen, die in Ligirung der Arteria renalis etc. bestehenden jedoch unerwähnt lassen will.

Aufrecht gelangte auf Grundlage zahlreicher, in den schon citirten Arbeiten mitgetheilter Versuchsergebnisse zu der Ueberzeugung, dass die Erkrankung der Parenchymzellen die primäre Veränderung bei der Nephritis darstelle, während die Erkrankung des interstitiellen Gewebes als eine secundäre zu betrachten sei. Es waren theils Unterbindungen des Ureters, theils subcutane Injectionen von Cantharidin, welche zu dem eben erwähnten Resultate führten. Tödtete er die Thiere innerhalb der ersten 3 Tage nach der Unter-

bindung des Ureters dann erwies sich bei der mikroskop. Untersuchung des interstitiellen Gewebes die Niere vollständig intact, und es zeigten sich nur die Epithelien der tubuli cortorti durch dunkle Körnchen und feine Fettröpfchen getrübt. Liess er die Unterbindung länger andauern, dann stellte sich eine Verbreiterung der Malpigh. Körperchen ein, und auch die Gefässwände erfuhren eine Dickenzunahme durch Schwellung der Adventitiazellen und der Muskelfasern.

Durch die Ergebnisse subcutaner Injectionen kleiner Cantharidinmengen suchte dieser Forscher gleichfalls den Nachweiss zu liefern, dass die diffuse Nephritis nicht mit einer entzündlichen Erkrankung des interstitiellen Gewebes (*Klebs*), oder der Gefässe (*Cohnheim*) anfängt, sondern mit Veränderungen der Epithelien, die er als entzündliche bezeichnet. Mitunter entsteht auch bei der Einwirkung von Cantharidin, wie aus den Angaben des Verfassers hervorgeht, eine Affection der Glomeruli, die er als Glomerulonephritis bezeichnet. Dass es sich hier nicht um eine einfache Epithelveränderung dieser Gebilde handelt, ermittelt man bald, wenn man die einzelnen Details jener Anomalie genauer berücksichtigt. Es verändern sich zwar zunächst, wie aus der Beschreibung der Befunde ersichtlich ist, die Epithelien der Kapsel und der Gefässknäuel, aber es geht, wie *A.* hervorhebt (pag. 29 Pathol. Mittheil. Heft 2), ohne jede Betheiligung des Blutes nicht ab. „Bisweilen findet man innerhalb der Malpigh. Kapsel freie rothe Blutkörperchen, sehr selten nur einzelne gekörnte weisse Blutkörperchen.“ Und weiter heisst es: „In der zeitlichen Reihenfolge findet eine nächste Veränderung an den Capillargefässen der Glomeruli statt. Während unter normalen Verhältnissen an denselben ohne weitere Präparation die Kerne fast gar nicht sichtbar sind, und erst nach Anwendung von Essigsäure, oder von Färbemitteln als kleine, unregelmässig gestaltete, förmlich eingeschrumpfte Gebilde sichtbar werden, treten sie in Cantharidin-Nieren ohne Weiteres zahlreich als vollkommen rundliche Gebilde hervor. Von den Kernen der dem Glomerulus aufliegenden Epithelien lassen sie sich um so leichter unterscheiden, weil diese fast genau den doppelten Durchmesser haben.“ Aus dem eben Angeführten, und aus der Thatsache, dass *Aufrecht* an anderer Stelle (Ziemssens Archiv, Band 32) drei verschiedene Formen von Nephritis (die primäre parenchymatöse Nephritis, die amyloide Nephritis und die chron. Glomerulonephritis) unterscheidet, glaube ich schliessen zu dürfen, dass der genannte Forscher die an den Malp. Körperchen beobachteten und eben beschriebenen Veränderungen nicht blos als parenchymatöse betrachtet, da sonst die Aufstellung einer eigenen Form (Glomerulonephritis) überflüssig wäre, indem sie ja unter der ersten der drei Arten sub-

sumirt werden könnte. Ich wollte dies lediglich des Umstandes wegen constatiren, um zu zeigen, dass auch *Aufrecht* mit zu jenen Forschern gehört, welche in manchen Fällen die Veränderungen an den Malp. Körperchen als die primären ansehen. Es geht dies auch aus der Darstellung der zeitlichen Reihenfolge hervor, die dieser Autor über die Veränderungen, wie sie bei der Cantharidininjection stattfinden, an mehreren Stellen der lehrreichen Arbeit gegeben hat.

Zur Stütze meiner schon oben aufgestellten Behauptung, dass die experimentellen Forschungen bisher keine übereinstimmenden Resultate ergeben haben, verweise ich zunächst auf die Angabe von *Strauss* und *Germont*, [1]) welche bei der Unterbindung der Ureteren nicht jene Veränderungen, die *Aufrecht* geschildert, gefunden haben, indem im interstit. Gewebe keinerlei Wucherung, entzündliche Veränderung etc. eintrat. Was die Cantharidininjection anlangt, so hat schon *Schachova* [2]) solche Versuche (an Hunden) vorgenommen, und lediglich Anomalien am Epithel nachweisen können, während *Brovicz* [3]) neben diesen (Schwellung und Trübung) die Gefässknäuel vergrössert, und zwischen diesen und der Kapsel eine Ablagerung einer hyalinen feinkörnigen Substanz vorgefunden hat.

Dunin sah Coagulationsnekrose in den gewundenen Harncanälchen bei Cantharidineinwirkung, *Cornil* [4]) constatirte unter denselben Verhältnissen in den Glomerulis netzförmiges Exsudat mit farblosen und rothen Blutkörperchen zwischen Kapsel und Schlingen, ferner Schwellung des Kapselepithels und kleinzellige Infiltration längs der Arterien.

Neuestens hat auch *Eliaschof* [5]) über die Resultate solcher Versuche (an Kaninchen) berichtet und erklärt die Veränderungen an den Glomerulis (Exsudat in der Kapsel) für die primären, während secundär in den Harncanälchen ein Zerfall der Innenhälfte der Epithelien stattfindet.

Schliesslich hat sich *Hortolès* [6]) nicht ganz einverstanden mit den von *Cornil* (l. c.) geschilderten Befunden erklärt.

Bei der Einverleibung von Jod fand *Binz* [7]) fettige Entartung der Epithelien in den gewundenen und geraden Harncanälchen, während *Högyes* (1880) nur Blutergüsse in den Lungen und Nieren,

---

1) *Straus* und *Germont*. Arch. de physiol. 1882. Nr. 3.
2) *Schachowa*. Untersuchungen über die Niere. Diss. Bern 1876.
3) *Brovicz*. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1879.
4) *Cornil*. Comptes rendues 1880.
5) *Eliaschof*. Virch. Archiv. 94. Band.
6) *Hortoles*. Etude de process. histol. des nephrites. Paris 1881.
7) *Binz*. Ueber Jodoform und Jodsäure.

hingegen keinerlei Veränderungen an den Epithelien nachzuweisen im Stande war. Auch *Masius*[1]) (Inaug. Dissert. 1882) gelangte zu dem Ergebnisse, dass das Jod eine fettige Degeneration der Epithelien nicht zu Wege bringe, es kommt vielmehr zu Haemoglobinurie mit deren Consequenzen.

Nach Vergiftung mit Alkohol sah *Todd*[2]) keine Nierenveränderung; zu demselben negativen Resultate gelangte *Ruge*,[3]) während *Masius* (l. c.) Verfettung der Markstrahlen und circumscripte kleinzellige Infiltration im interstitiellen Nierengewebe zu erheben vermochte. Ich könnte hier noch zahlreiche andere experimentelle Ergebnisse anführen, die in gleicher Weise wie die eben genannten den Beweis liefern würden, dass auf diesem Wege die Entscheidung der Frage, welche Elemente als der primäre Sitz der entzündlichen Veränderungen bei der diffusen Nephritis anzusehen sind, sehr schwer zu bewerkstelligen sei, aber ich begnüge mich mit den gegebenen Auseinandersetzungen, denn diese bezweckten lediglich die Nothwendigkeit zu demonstriren, dass andere Behelfe für die Eruirung dieser Verhältnisse herbeigezogen werden müssen, und ich glaube, dass eine fleissige histologische Untersuchung geeigneter Nieren sehr viel dazu beitragen könne, über diese Dinge das gewünschte Licht zu verbreiten. Dass ich unter geeigneten Nieren jene meine, die in den ersten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung gelangen, habe ich früher angegeben, eben so wurde schon angedeutet, dass auch die Anomalien an den Malp. Körperchen, die man gegenwärtig als Glomerulonephritis bezeichnet, die erste Phase in der Entwicklung des nephrit. Processes darstellen können.

Bekanntlich gibt es aber mehrfache Veränderungen an den Glomerulis, die man bald als Glomerulitis, bal als Kapsulitis, Glomerulonephritis und Kapsulonephritis bezeichnet hat, und es frägt sich nun, welche von diesen Anomalien als primäre Affection bei der Entzündung bisher beobachtet worden ist. Nachdem ich in einer schon angezogenen Arbeit die soeben genannten Arten der Glomerulusaffectionen zum grossen Theile berücksichtigt habe, erübrigt mir nur noch die Anführung der neuesten über diesen Gegenstand erschienenen Publicationen, um sodann jene Autoren zu nennen, welche die Glomerulusveränderungen als initiale ansehen, und bei dieser Gelegenheit meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen auszusprechen.

Leech hat die von *Greenfield*[4]) constatirte Proliferation des En-

1) *Masius.* Inaug. Diss. 1882.

2) *Todd.* Clin. lect. 1860.

3) *Ruge.* Virch. Arch. Band 49.

4) *Greenfield.* Transact. of the pathol. soc. 13.

dothels der Kapsel, so wie die Angabe, dass die Bindegewebszellen des Glomerulus bei der Glomerulonephritis betheiligt sind — eine Ansicht, die bekanntlich zuerst *Klebs* [1]) geäussert — neuestens bestätigt. *Aufrecht* hingegen (Path. M. 2. Heft, pag. 30) leugnet die Existenz eines Bindegewebes zwischen den Capillarschlingen des Glomerulus und dasselbe gilt auch von *Ribbert.* [2]) Was der erstgenannte Forscher unter Glomerulonephritis versteht, ist bereits oben auseinandergesetzt worden, die Anschauung des letztgenannten findet sich theils in meinem Aufsatze 2, theils folgt sie weiter unten.

Cornil und *Brault* [3]) haben bald Wucherung des Kapsel-, bald eine solche des Glomerulusepithels als Grundlage der Glomerulonephritis angenommen.

Friedländer hat schon in einer früheren Arbeit (Archiv für Physiol. 1881), und neuestens in den Fortschritten der Medicin [4]) Veränderungen an den Malp. Körperchen beschrieben, die in Vermehrung der Kerne, Vergrösserung der Gefässchlingen, schliesslich in Verdickung und Trübung der in der Norm glashellen und sehr zarten Capillarwände der Schlingen bestehen. [5])

Die von *Langhans* [6]) gleichfalls beschriebene Wucherung der Capillarkerne, die durch Anfüllung des Lumens zur Unwegsamkeit der Capillarschlingen führen soll, hat *Ribbert* (l. c.) nicht anerkannt, er ist vielmehr der Ansicht, dass es sich wahrscheinlich in solchen Fällen um eine Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in den Schlingen des Glomerulus handelt, wofür sowohl *Hortolé* (l. c.) als auch *Ziegler* (l. c. Nr. 15) plaidiren.

Die von *Litten* [7]) aufgestellte, und von *Ribbert* (l. c.) bekämpfte Behauptung, dass es eine circumcapsuläre Form von Bindegewebs-

---

1) *Klebs.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

2) *Ribbert.* Nephritis und Albuminurie. 1881.

3) *Cornil* u. *Brault.* Journal de l'Anatom. et de la physiologie. 1883.

4) *Friedländer.* Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. 1883, 3.

5) In einem kurzen Referate über meine Arbeit „Beiträge zur Histologie der Scharlachniere" hat Friedländer in den Fortschritten der Medicin 1883. Nr. 12. pag. 385 folgenden Passus beigefügt: „Die eminent wichtige Veränderung der Glomerulusschlingen selbst, die zur Undurchgängigkeit derselben führt, kennt Verf., wie es scheint noch nicht." Diese Aeusserung musste mich um so mehr befremden, als ich gerade in diesem Aufsatze pag. 13 und 18 fast wörtlich die Anschauungen des geschätzten Autors, die derselbe in Betreff dieses Gegenstandes im Arch. für Physiol. 1881 niedergelegt, angeführt habe, und diese sind ja aber indentisch mit jenen in den Fortschritten 1883 Nr. 3, die, als ich meinen Aufsatz schrieb, noch lange nicht erschienen waren!

6) *Langhans.* Virchow Archiv. 76. Band.

7) *Litten.* Charité Annalen. IV.

hyperplasie gebe, welche der letztgenannte Forscher auf zellige Gebilde im Kapselraume (auf Glomerulonephritis) zurückführt, hat *Litten* [1]) neuerdings aufrecht erhalten.

Ziegler (l. c. pag. 773) hält die innerhalb der Kapseln gelegenen geschichteten Massen (Fig. 205 beig.) nicht für Bindegewebe, sondern für canalisirtes Fibrin, welches Kerne einschliesst.

Die von dem letzgenannten Autor beschriebene und oben schon angegebene hydropische Degeneration und Nekrose des Nierengewebes ist auch hier wieder anzuführen, weil Z. (l. c. pag. 749) ausdrücklich hervorhebt, dass diese Veränderungen zuweilen vorwiegend an den Epithelien der Glomeruli zu beobachten sind, u. zw. als initiale.

Während wir es bisher mit Malp. Körperchen zu thun hatten, welche bei der histologischen Untersuchung sich merklich verändert zeigen, gibt es nach *Ziegler* auch Fälle von frischer Glomerulonephritis, wo die entzündlichen Veränderungen im Wesentlichen gleichfalls nur die Glomeruli betreffen, und wo einzig und allein die Behandlung der Niere mit Alkohol, oder nach der *Posner*'schen Kochmethode (eiweisshaltiger Hof um den Glomerulus) davon Zeugniss gibt, dass die Gefässe alterirt sind. *Cohnheim* [2]) hält die Glomeruli für Gebilde, die gleichsam die erste Station darstellen, welche die in die Niere gelangten Stoffe passiren müssen, wesshalb sie auch arg exponirt sind und leicht erkranken. Das Mikroskop zeigt jedoch bei der frischen Entzündung an den Gefässen keine deutliche Veränderung, und letztere ist daher lediglich aus ihren Wirkungen, d. h. vor Allem aus der abnormen Exsudation zu erschliessen. „Dass eine solche aber aus der Glomeruli unserer Nieren stattfindet, lehrt in ganz unzweideutiger Weise der Harn, und so werden Sie es, denke ich, gerechtfertigt finden, wenn ich für diese Form der Nierenentzündung die Bezeichnung einer reinen Glomerulo-Nephritis vorschlage:“ „Während bei dieser nur die Glomeruli von der Schädlichkeit lädirt sind (z. B. dem Scharlachgift etc.), die Harncanälchenepithelien aber unberührt bleiben, werden bei dem acuten M. Bright. ausser und hinter der Glomeruli auch die Epithelien in mehr oder weniger starkem Grade afficirt, und von diesen aus die Interstitien mit den umspinnenden Capillaren in Mitleidenschaft gezogen.“

Senator [3]) äussert sich über den uns beschäftigenden Gegenstand in folgender Weise: „Bei jeder acuten Nephritis sind die Knäuel

1) *Litten.* Charité Annalen. VII.

2) *Cohnheim.* Allgemeine Pathologie. Band II. 1882. 2. Auflage.

3) *Senator.* Die Albuminurie in gesundem und krankem Zustande.

betheiligt, oder vielmehr sie sind der Ausgangspunkt jeder acuten Nephritis wie die Untersuchungen von *Klebs* u. A. gelehrt haben."

Friedländer hat die oben beschriebene Form (Glomerulonephritis) bei Scharlach als allein bestehende Veränderung nachgewiesen, während das Parenchym und ebenso die Interstitien sich ganz normal zeigten; nur ausnahmsweise fand er gleichzeitig interstitielle Zellinfiltration um grössere Gefässe.

Wagner [1]) ist der Ansicht, dass die Glomeruli wahrscheinlich in den meisten Fällen von M. Bright zuerst erkranken, weil die betreffende Schädlichkeit dieselbe unter den functionirenden Theilen der Niere zuerst und am stärksten trifft.

Ribbert (l. c.) gehört gleichfalls zu jenen Forschern, welche die Glomerulonephritis in den Vordergrund stellen, ja er geht so weit, dass er gleich *Cohnheim* und *Senator* jede interstitielle Nephritis durch Veränderungen an den Glomerulis entstehen lässt, während bekanntlich *Wagner*, wie wir noch hören werden, bisweilen die Affection der grösseren Gefässe als die primäre Erscheinung betrachtet und auch die anderen genannten Autoren (*Klebs*, *Aufrecht*, *Ziegler*) sich keineswegs so exclusiv verhalten.

Was meine eigenen Erfahrungen, u. zw. zunächst betreffend die Entstehung der Glomerulonephritis anlangt, so verweise ich auf die in der bereits wiederholt angezogenen Arbeit hervorgehobenen Verhältnisse, welche daselbst durch mehrere Abbildungen illustrirt werden.

Ganz dieselben Erfahrungen machte ich auch bei der Diphtheritis, man gelangt hier auf Bilder, die den l. c. Fig. 9 bei *a* gezeichneten vollständig gleichen, es zeigten sich nämlich an der Kapselwand deutliche Proliferationsvorgänge. Aber auch Bilder, die auf Wucherung des Epithels der Gefässschlingen zu schliessen erlaubten, konnten häufig genug beobachtet werden, so dass wir auf Grundlage unserer Untersuchungsresultate geneigt sind die beiden genannten Quellen, das Epithel der Kapseln, sowie jenes der Gefässchlingen für die Entstehung der Glomerulonephritis verantwortlich zu machen. Ob die anderen früher erwähnten Quellen, wie die Veränderung im Bindegewebe der Gefässchlingen (*Klebs*, *Leech*, *Greenfild*), Wucherung der Capillarkerne (*Langhans*, *Friedländer*) gleichfalls hier in Betracht kommen, will ich angesichts der hierüber herrschenden Controversen (siehe z. B. bei *Aufrecht* und *Ziegler* l. c.), und aus Mangel an eigenen diesbezüglichen Erfahrungen nicht weiter erörtern.

Was meine Ansicht über das primäre Vorkommen der Glo-

1) *Wagner*. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. 1882.

merulonephritis betrifft, so bin ich auch auf Grundlage der bei der Diphtheritis gemachten Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass man gar nicht selten auf Nieren stosse, wo man nach den vorliegenden Untersuchungsresultaten die Glomerulonephritis in der That als die primäre Affection zu betrachten genöthigt ist, u. zw. selbst dann, wenn neben dieser auch noch andere Anomalien an den Epithelien, im Stroma etc. nachweisbar sind.

Ich fand nämlich mitunter Nieren, wo neben äusserst spärlichen Rundzelleneinlagerungen in den Interstitien und verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen am Epithel zahlreiche Malp. Körperchen in hyaline kernarme Gebilde verwandelt waren. Meist traf man dicht unter der Nierenkapsel auf diese verödeten Glomeruli (Tafel Fig. 1 bei *a*), seltener liessen sich dieselben an anderen Stellen der Nierenrinde (Fig. 1 bei *b*) vorfinden.

Wenn man diese Nieren durch Schnittführung in verschiedenen Richtungen genau untersuchte, dann stellte es sich heraus, dass neben zahlreichen Malp. Körp., die ganz normales Verhalten darbieten, auch eine gewisse Anzahl derartiger Gebilde sich nachweisen lässt, an denen eine stufenweise Entwicklung des pathologischen Vorganges verfolgt werden konnte. Mit einer Vergrösserung des Epithels an den Kapseln, oder an den Gefässchlingen, oder auch an beiden zugleich beginnend steigert sich die Affection successive zu einer massenhaften Anhäufung von zelligen Gebilden, die den Kapselraum zum grossen Theile erfüllen und die Gefässchlingen verdrängen. Bald fand man, dass einzelne Schlingen in dieser Wucherung aufgegangen waren, bald machte es wieder den Eindruck als wäre es zur Bildung von Bindegewebe gekommen, welches als fasrige Masse die einzelnen Schlingen einschnürt und so zur Verödung brachte; schliesslich sah man die schon erwähnten geschrumpften kernarmen Gebilde. Neben diesen in die Augen springenden Veränderungen an den Malp. Körp. liessen sich aber, wie schon hervorgehoben, und auch aus Fig. 1, Taf. 2 ersichtlich ist, meist kaum nennenswerthe anderweitige Anomalien an den andern Nierenbestandtheilen ermitteln, so dass man genöthigt war, die hier bestehende Glomerulonephritis als die primäre Veränderung anzusehen. Dass jedoch jede Nephritis mit einer Glomerulonephritis beginne, möchte ich keineswegs behaupten, da aus später mitzutheilenden Beobachtungen hervorgehen wird, es gebe entzündliche Affectionen der Niere, wo im Verhältnisse zu den Anomalien an anderen Gewebsbestandtheilen jene an den Glomerulis als minimale zu betrachten sind.

So findet man gar nicht selten bei der Diphtheritis neben Anomalien am Epithel, die oft nur geringfügig sind, und neben

einer kaum erheblichen Quellung des Epithels der Kapseln oder der Gefässchlingen eine ganz ausgesprochene Rundzelleninfiltration, theils vorwiegend um einzelne Malp. Körperchen, theils aber auch intertubulär. Besonders ist es der perifer gelegene Theil der Rinde, dicht unter der Kapsel, wo man solche Veränderungen etwas häufiger nachzuweisen im Stande ist. Bald sind gleichzeitig Anomalien an den Gefässen zu constatiren, und kann man dann in Zweifel gerathen, welche von den letztgenannten Veränderungen als die primäre anzusehen ist; bald aber fehlen auch diese letzteren, oder sie sind so wenig ausgesprochen, dass man nicht umhin kann die interstitielle Erkrankung als die initiale zu erklären. Wie schon früher hervorgehoben worden ist, war es zuerst *Beer*, welcher die Veränderungen des interstitiellen Gewebes betonte. *Traube* [1]) hat in den angezogenen Arbeiten die Interstitien vorwiegend berücksichtigt, und den hier zu beobachtenden Anomalien jene an dem Epithel untergeordnet, indem er diese letzteren fast jedesmal als secundäre betrachet.

Selbst *Virchow*, der, wie schon oben erwähnt worden ist, die parenchymatöse Nephritis besonders gewürdigt hat, änderte später seine frühere Ansicht und beschreibt [2]) unter anderen Formen der Nephritis auch Eine, die von dem interstitiellen Gewebe ausgeht.

Dass *Bartels* und *Lecorché* gleichfalls bald die interstitiellen, bald wieder die parenchymatösen Veränderungen in den Vordergrund stellen, wurde schon angedeutet, ebenso unterscheidet *Charcot* (l. c.) mehrere Formen von Nephritis, bei einer derselben sind, wie bereits angeführt worden ist, nur parenchymatöse Veränderungen nachweisbar bei einer zweiten ist ursprünglich das Bindegewebe von zelligen Elementen infiltrirt, während erst secundär körnig-fettige Degeneration des Harnkanälchenepithels hinzutritt. *Klebs* betont besonders in seinem Lehrb. der path. Anat., dass die Bezeichnung interstitielle Nephritis eigentlich eine selbstverständliche ist, indem keine Veränderung der Niere bekannt ist, die der interstitiellen Zellinfiltration vorangehen würde. Dass er jedoch diese seine Ansicht zu Gunsten der Betheiligung auch anderer Elemente später modificirt hat, wurde schon angegeben; ebenso wissen wir ja, dass er ausnahmsweise, u. z. beim Scharlachprocesse, die Anomalien an den Malp. Körperchen (Glomerulonephritis) als primäre Affection aufgestellt hat.

Rosenstein hat in einer im J. 1882 erschienenen Arbeit [3]) sich

---

1) *Traube*. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1860.
Traube. Gesammelte Beiträge. 1871.
Traube. Deutsche Klinik. 1869.

2) *Virchow*. Cellularpathologie. 1871.

3) *Rosenstein*. Wiener medicinische Blätter, 1882.

dahin geäussert, dass bei jeder Entzündung, und daher auch bei der Nephritis zuerst ein Austritt von Lymphkörperchen stattfinde, gleichzeitig werden aber die Epithelien der Harnkanälchen vom Reize des veränderten Blutes getroffen; vom interstitiellen Gewebe ausgehende Kernproliferation tritt erst später hinzu. Dass er auch noch eine andere Entstehung der Nephritis annimmt, darüber wird später berichtet werden.

Kelsch[1]) erklärt, dass nur die interstitielle Nephritis den Namen M. Bright. verdient, und das nichts zur Annahme einer parench. Nephritis berechtigt.

Buhl[2]) legt das Hauptgewicht auf die interstitielle kleinzellige Hyperplasie, welche von den Capillargefässen und dem sie umgebenden Bindegewebe ausgeht, der Process ist ein entzündlicher, u. z. ist der interstitielle das Primäre, die Veränderung an den Glomerulis und die Degeneration der Epithelien das Secundäre.

Wie aus dem Angeführten ersichtlich ist, haben nur wenige Autoren das interstitielle Gewebe der Niere ausnahmlos als den primären Sitz der Nephritis angesehen, während die Mehrzahl derselben bald das Parenchym, bald aber auch einen anderen Gewebsbestandtheil, oder aber mehrere derselben gleichzeitig an dem Entzündungsprocesse Theil nehmen lassen. Zu letzteren gehören beispielsweise: *Ziegler*, *Rosenstein* u. A.

Die *Anomalien der Gefässe* wurden bisher meist nur als eine secundäre, zu bereits bestehenden Veränderungen in den Interstitien, oder am Parenchym hinzutretende Alteration erklärt. Selbst *Cohnheim*, der ja, wie bekannt, die functionellen Laesionen der Gefässe als die primären, die Entzündung einleitenden Störungen ansieht, hält die Endarteriitis obliterans (bei der Granularatrophie) keineswegs für primär, sondern für eine Anomalie, die sich zu einer Nephritis eben so hinzugesellt wie zu chronischen interstitiellen Entzündungen anderer Organe (l. c. pag. 351). Nur wenige Forscher haben bisher für ein primäres Entstehen der Gefässerkrankung bei der Nephritis plaidirt, wie ich dies bereits in meinen Beiträgen zur Histologie der Scharlachniere ausführlich erörtert habe, so dass ich mich hier mit einem Hinweis auf das dort Gesagte begnüge, und nur behufs Ergänzung desselben, und behufs Anführung der neuesten Angaben noch Einiges hinzufügen werde.

Buhl (l. c.) lässt den senilen Schwund der Nieren aus einer arteriitis ocliterans entstehen.

---

1) *Kelsch.* Revue critique etc. Archiv de Physiologie. 1874.

2) *Buhl.* Mittheilungen aus dem pathol. Institute zu München. 1878.

Leyden schildert ausser der Arteriosklerose, die ich bereits in der angezogenen Arbeit als eine primäre, zu anderen Anomalien führende Affection angegeben habe, auch noch eine Entartung der Gefässe der Nierenbecken und Kelche, [1]) welche als primäre auftrat und secundär zu fettiger Metamorphose des Harnkanälchenepithels Veranlassung gab.

Ewald hat sich in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin neuerdings dahin geäussert, dass die Gefässerkrankung ein secundärer Process sei, der durch die interstitielle Nephritis hervorgerufen wird. In analoger Weise hat sich daselbst Rindfleisch ausgesprochen, während *Rosenstein* bei der rothen Niere die Veränderung der Gefässe eine überwiegende Rolle spielen lässt, und auch *Klebs* die Angabe macht (l. c. pag. 45, Nachtrag), dass eine ausschliesslich durch Arteriosklerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von *Leyden* aufgestellten Bilde der rothen Schrumpfung (Nierensklerose) vollkommen entspricht. „In diesen Fällen, welche zu der vollen Symptomengruppe des M. Brightii führen können, fehlt jede Spur entzündlicher Veränderungen mit Ausnahme der Verdickungen der Arterienwandungen."

Ziegler hat conform seinen früheren Auseinandersetzungen [2]) auch in seinem Lehrbuche der pathol. Anat. (1883) die grosse Bedeutung der primären Gefässdegeneration für die Nierenschrumpfung hervorgehoben. Die Gefässerkrankung beginnt meist in den arteriellen Aesten, zuweilen jedoch tritt die Sklerose auch primär an den Glomeruli auf, wobei deren Gefässchlingen durch eine hyaline Verdickung ihrer Wände verschlossen werden. Alle in meiner früheren Arbeit angeführten, und auch die soeben mitgetheilten Angaben beziehen sich jedoch ausschliesslich auf die chronische Form der Nephritis, und es ist leicht ersichtlich, dass auch die Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von primärer Gefässerkrankung eine noch sehr geringe ist. Was aber die acute Nephritis betrifft, so existirt meines Wissens bisher kein Beispiel eines primären Ergriffenseins der Gefässe, wie ich dies ja schon in einem früheren Aufsatze ausgesprochen, und durch Anführung ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur, die etwa zu einer solchen Annahme führen könnten, nachzuweisen suchte. An die in dieser Arbeit geschilderte, und durch mehrere Zeichnungen illustrirte Periarteritis bei Scarlatina, will ich hier eine ähnliche bei Diphtheritis gemachte Beobachtung anschliessen,

1) *Leyden*. Charité Annalen 6.
2) *Ziegler*. Archiv für klinische Medicin. Band 25.

wo gleichfalls (wie dort) die Gefässerkrankung als eine primäre angesehen werden musste.

Auf jedem Schnitte, die ich äusserst zahlreich angefertigt habe, zeigten sich viele arteriae interlobulares ergriffen, während nur äusserst spärliche Rundzellenheerdchen, u. zw. meist nur um Malp. Körp. und erst nach Durchmusterung mehrerer Schnitte entdeckt werden konnten, eben so zeigten sich die Veränderungen am Epithel der tubuli contorti und an den Glomerulis so geringfügig, und so wenig verbreitet, dass ein Zweifel über die primäre Erkrankung der Gefässe in diesem Falle nicht aufkommen konnte. Die Untersuchung wurde nach der in meinem demnächst erscheinenden Aufsatze „Zur Kenntniss der Nierenerkrankung bei der Diphtherie“ angegebenen Methode vorgenommen, indem diese die Veränderung, die übrigens auch bei Anwendung anderer Tinctionsmittel nachweisbar war, am deutlichsten zeigte. Wie beim Scharlach fand sich auch hier eine Verbreiterung der Adventitia theils durch eine hyaline Masse, die zellige Gebilde einschloss, theils durch Fasern, die entweder ganz allein, oder neben Rundzellen die Verbreiterung bewirkten. Alle diese Verhältnisse habe ich in meiner früheren Arbeit durch die Fig. 1, 2, 3 und 4 auf Taf. I illustrirt, und da dieselben mit ganz unerheblichen, gleich anzuführenden Modificationen sich auch in dieser Beobachtung wieder fanden, genügt es auf jene Zeichnungen hinzuweisen. In Fig. 1 und 2 (l. c.) sind die normalen und pathologischen Verhältnisse, namentlich betreffend die Adventitia veranschaulicht; Fig. 1 zeigt nämlich die in der Norm im Verhältniss zur Media viel weniger entwickelte Externa, während in Fig. 2 die Verbreiterung durch eine hyaline, Rundzellen enthaltende Masse (an der Externa) dargestellt wird.

Ganz dasselbe Verhalten liess sich auch an der diphtheritischen Niere nachweisen, ich habe deshalb diese Bilder hier nicht wieder anbringen lassen, und zog es vor durch ein Uebersichtsbild bei einer schwächeren Vergrösserung (Hartn. Object. 2 Ocular 3) die ausgebreitete Gefässdegeneration gegenüber einer kaum merklichen anderweitigen Anomalie zu demonstriren. In der hier beiliegenden Fig. 2 ist ersichtlich, dass zahlreiche Gefässe (*a*) verändert sind, man hat überhaupt Mühe ein normales Gefäss in dieser Niere aufzufinden.

Wie ich in meinem Aufsatze „Zur Kenntniss der Nierenerkrankung bei der Diphtherie“ zeigen werde, lässt sich durch die Untersuchung normaler Nieren der Nachweis liefern, dass fast sämmtliche arteriae interlobulares der Rinde die adventitia kaum angedeutet haben, während dieselbe nahe der Grenzschichte und in dieser selbst

eine deutliche, theils aus Fasern, theils aus einer homogenen Substanz mit eingelagerten Kernen bestehende Membran darstellt. Zum Unterschiede von der beim Scharlach gemachten Beobachtung vermochte ich hier nirgends ein Uebergreifen des Processes auf die Media zu constatiren, wie ein solches in Fig. 3 Tafel I (l. c.) bei *a* ersichtlich gemacht wird.

Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass neben der Veränderung der Externa (wie dies gleichfalls in meiner Arbeit über Diphtherie ausgeführt erscheint) an einzelnen Gefässen auch eine solche an der Interna, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, vorkam. Dass es sich in diesem Falle ebensowenig wie in der bei Scharlach gemachten Beobachtung, was die Veränderung an der Adventitia anlangt, um den perivasculären Raum mit in ihm enthaltenen Lymphkörperchen gehandelt habe, dafür vermag ich alle jene Gründe wieder anzuführen, die ich in der citirten Arbeit (pag. 6) angegeben habe mit Ausnahme des Uebergreifens auf die Media, welches, wie schon erwähnt, in diesem Falle nicht zu erheben war, dafür bestand aber die gleichfalls schon genannte Affection der Intima, die wohl in derselben Weise verwerthet werden darf.

Wenn ich zum Schlusse meine Meinung, auf Grundlage sowohl früherer als auch neuerdings bei der Diphtherie gemachter Beobachtungen, betreffend den Beginn der nephritischen Processe aussprechen soll, so lautet diese dahin, dass dieser in verschiedener Weise stattfinden könne. Es ist, wie ich denke, ebenso einseitig die Nephritis jedesmal mit Veränderungen am Epithel beginnen zu lassen, gleichwie eine andere Anschauung, dass jede Nephritis als Glomerulonephritis entstehe mir unberechtigt erscheint. Dasselbe gilt auch von der Angabe, dass die interstitiellen Veränderungen ausnahmslos als die initialen zu betrachten sind. Am seltensten sind es histologisch nachweisbare Anomalien an den Gefässen, die in Anbetracht des Umstandes, dass gleichzeitig vorhandene anderweitige Veränderungen am Epithel etc. weniger ausgesprochen, oder nicht so weit vorgeschritten sind, als die primäre Affection zu betrachten sind.

Die Degeneration des Epithels liess sich etwas häufiger als initiale Veränderung, bei Berücksichtigung der eben erwähnten Verhältnisse, erschliessen.

Am häufigsten schienen die interstitiellen Processe und nach diesen die Glomerulonephritis den Beginn der Entzündung zu bilden.

In Betreff der Eintheilung der Nephritiden dürften, mit Zuhilfenahme der Anomalien am Epithel, zu den schon früher angeführten noch folgende Combinationen hinzuzufügen sein.

1. Veränderungen an dem Epithel und an den Gefässen, u. z. erschienen am häufigsten beide Anomalien gleichzeitig, oder es liessen sich, was seltener der Fall war, die letzteren als die älteren diagnosticiren.

2. Veränderungen am Epithel, am interstitiellen Gewebe und an den Malp. Körperchen.

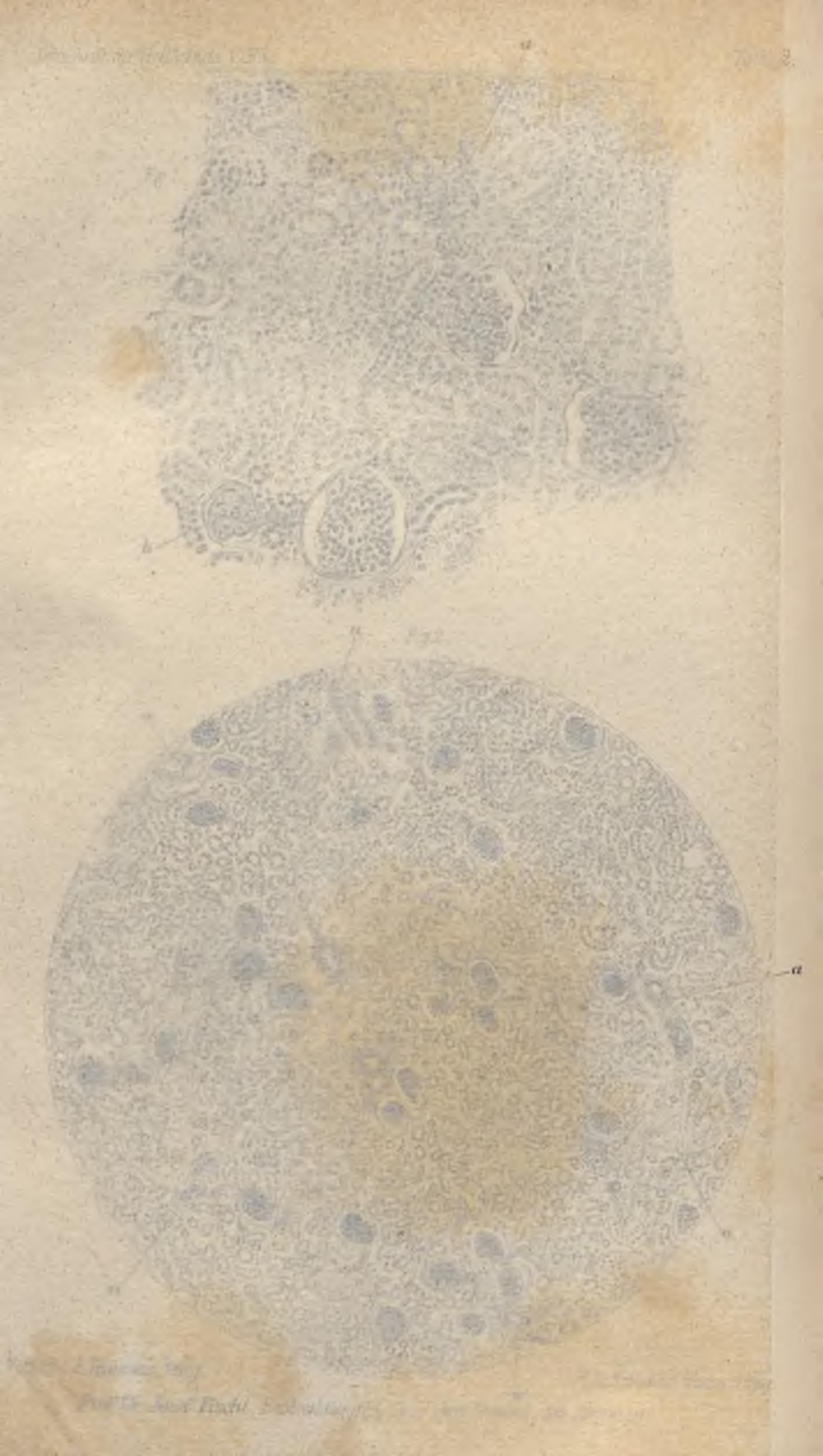
3. Veränderungen des Epithels, des interstitiellen Gewebes und der grösseren Gefässe.

4. Veränderungen am Epithel, am interst. Gewebe, an den grösseren Gefässen und Malp. Körperchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. 1. Rindenpartie einer diphtheritischen Niere, bei *a* geschrumpfte Glomeruli. Hartnack. Obj., 4, 0.3.

FIG. 2. Diphtherit. Niere, bei *a* die erkrankten Gefässe (arter. interlobul) theils im Querdurchmesser, theils im Längendurchmesser getroffen (oben). Hartnack. Obj. 2, 0.3.



1. Veränderungen an dem Epithel und an den Gefässen, u. z. erschienen am häufigsten beide Anomalien gleichzeitig, oder es liessen sich, was seltener der Fall war, die letzteren als die älteren diagnosticiren.

2. Veränderungen am Epithel, am interstitiellen Gewebe und an den Malp. Körperchen.

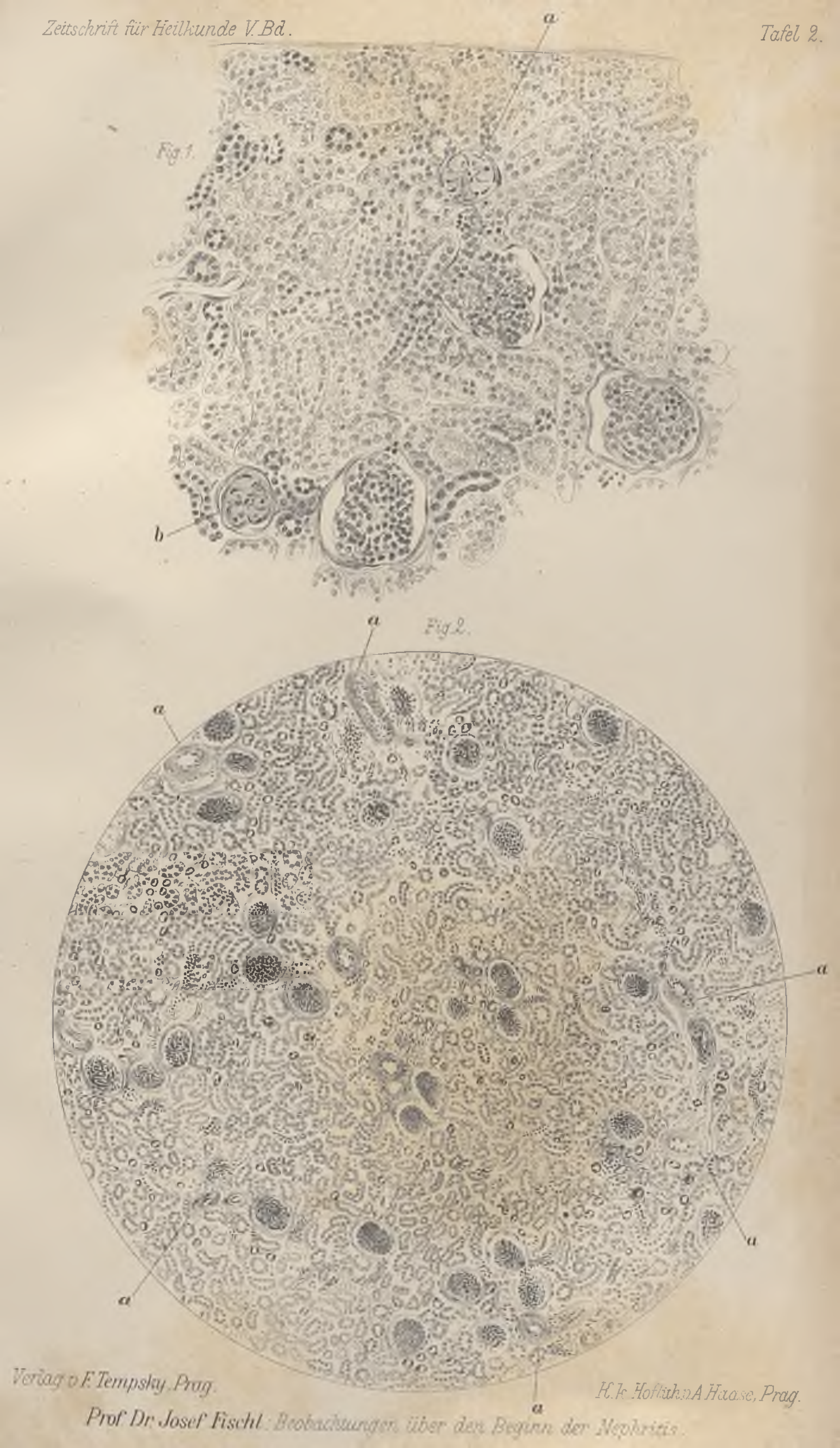
3. Veränderungen des Epithels, des interstitiellen Gewebes und der grösseren Gefässe.

4. Veränderungen am Epithel, am interst. Gewebe, an den grösseren Gefässen und Malp. Körperchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

Fig. 1. Rindenpartie einer diphtheritischen Niere, bei *a* geschrumpfte Glomeruli. Hartnack. [illegible]

Fig. 2. Diphtherit. Niere, bei *a* die erkrankten Gefässe (arter. interlobul.) theils [illegible] Längsdurchmesser getroffen [illegible] Hartnack. [illegible]



Verlag v. F. Tempsky, Prag. K. k. Hoflith. v. A. Haase, Prag.

Prof. Dr. Josef Fischl: Beobachtungen über den Beginn der Nephritis.



UEBER EINE SELTENERE FORM VON ENTWICKELUNGS-ANOMALIE IM BEREICHE DES ZUNGENBEINS.

Von

Dr. PAUL DITTRICH.

(Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute zu Prag.)

(Hierzu Tafel 3.)

Bei dem Umstande, dass Abnormitäten des Zungenbeins nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehören, dürfte es gerechtfertigt sein, über zwei Fälle von Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins zu berichten, welche mir jüngst von Herrn Prof. *Chiari* behufs näherer Untersuchung zugewiesen wurden.

Ich halte dies um so eher für statthaft, als ich in der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, keinen analogen Fall zu finden im Stande war. Ueberhaupt ist die Literatur über Anomalien des Zungenbeins eine ziemlich spärliche. In den chirurgischen Werken werden von pathologischen Veränderungen des Zungenbeins nur die Fracturen, beziehungsweise Diastasen der einzelnen Theile desselben behandelt; aber auch in den pathologisch anatomischen Lehrbüchern wird das Zungenbein theils gar nicht, theils nur mit Bezug auf die erwähnten Continuitätstrennungen berücksichtigt. Vielleicht ist für letzteres auch mit eine Ursache in dem Umstande zu suchen, dass bei manchen Sectionsmethoden das Zungenbein kaum irgendwelche Beachtung findet, wenn nicht eigens von Seite des Klinikers auf abnorme Verhältnisse dieses Knochens aufmerksam gemacht wird.

Bevor ich zur Besprechung der von mir untersuchten Fälle übergehe, will ich mir erlauben, in Kürze an der Hand der Literatur einen Ueberblick über die verschiedenen, bisher bekannt gewordenen Formen von Anomalien im Bereiche des Zungenbeins zu geben, um dadurch klar zu legen, wie weit unsere Erfahrungen in dieser Richtung gediehen sind. Dabei gedenke ich zuerst die Entwickelungsanomalien, sodann die durch Traumen bedingten Veränderungen und

schliesslich die eigentlichen Erkrankungen des Zungenbeins zu betrachten.

Was die Entwickelungsanomalien betrifft, so findet man zunächst als eine allerdings gerade beim Menschen seltenere Form den vollständigen Mangel des Zungenbeins meistens mit gleichzeitigem Mangel des Unterkiefers (Agnathie, Synotie) verbunden. Ausführlich beschreibt einen solchen Fall *Guerdan*, [1]) wo ein 26 Cm. langer, im 6. Monate lebend geborener Foetus diese Bildungshemmung zeigte. Einen zweiten derartigen Fall erörtert *Arnold*, [2]) welcher diese Form von Missbildung an einem etwa im 6. Monate geborenen Foetus weiblichen Geschlechtes beobachtete, dessen Länge 23 Cm., dessen Gewicht 330 Gr. betrug. Weiter gehören hieher die Grössenanomalien i. e. die excessive Grösse des Zungenbeins, bezüglich welcher ich die ganz allgemeine Angabe *Otto*'s [3]) erwähnen will, der sagt, dass sehr grosse und breite Zungenbeine vorkommen, ohne jedoch einen concreten Fall zu nennen. *Gruber* [4]) beschreibt einen speciellen Fall von abnormer Grösse des Zungenbeins, in welchem es sich besonders um eine Verlängerung des Durchmessers von vorne nach rückwärts handelte. Die Leiche war die eines Sängers, und dieser Umstand bewog *Gruber* zu der Hypothese, dass vielleicht die abnorme Grössenentwickelung des Zungenbeins in diesem Falle mit der Ausübung der Gesangskunst in einem gewissen Zusammenhange stehen könnte. Hier seien auch zwei Fälle von abnormer Verbindung des Zungenbeins mit dem Schildknorpel angeführt, welche ebenfalls als Entwickelungsanomalien im Bereiche des Zungenbeins angesehen werden müssen. Den ersten dieser beiden Fälle beschreibt *Luschka*, [5]) welcher neben dem Mangel eines continuirlichen oberen Hornes der linken Schildknorpelhälfte eine seltsame Abweichung in der Form des Schildknorpels beobachtete, die darin bestand, dass die linke Seitenplatte desselben eine bis zum linken, in seiner Mitte gleichsam geknickten grossen Zungenbeinhorne reichende, zapfenartige „Ecke“ bildete, die mit der convexen Seite jener Knickung ein Gelenk bildete und so die Membrana thyreo hyoidea unterbrach. Von der Stelle des gesetzmässigen Anfanges eines Cornu superius sinistrum des Schildknorpels

---

1) *Guerdan*: Beschreibung einer synotischen Missgeburt. (Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1857. Bd. X. pag. 176.).

2) *Arnold*: Beschreibung einer Missbildung mit Agnathie und Hydropsie der gemeinsamen Schlundtrommelhöhle. (Virch. Arch. 1857. Bd. XXXVIII. p. 145).

3) *Otto*: Pathol. Anatomie. 1830. I. pag. 194.

4) *W. Gruber*: Ein sehr entwickeltes Zungenbein. (Müller's Arch. für Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1848. pag. 421).

5) *Luschka*: Der Kehlkopf des Menschen 1871. pag. 69.

bis zum Capitulum des grossen Zungenbeinhornes verlief ein Ligamentum thyreo-hyoideum laterale, welches ein 15 Mm. langes, von *Luschka* als selbständig gewordenes Cornu superius aufgefasstes Knöchelchen einschloss. Das letztere deutete *Gruber* als das Corpusculum triticeum. Den zweiten Fall schildert *Gruber* [1]) als congenitale Articulatio hyo-thyreoidea anomala, bei welcher es sich um eine Difformität des Schildknorpels und des Zungenbeins handelte. Am oberen Rande der rechten Schildknorpelplatte befand sich zwischen der Incisura media und der Incisura lateralis ein starker Fortsatz mit dreiseitig prismatischer Basis, welche eine vordere äussere, hintere äussere und innere Seite aufwies. Der Fortsatz stieg etwas schräg rückwärts zu dem an der unteren Seite des rechten grossen Zungenbeinhornes befindlichen Tuberculum anomalum, welch letzteres an seiner unteren Seite eine überknorpelte Fläche (Gelenkfläche) besass, die sattelförmig, und zwar convex in transversaler, concav in sagittaler Richtung war. Der Fortsatz des Schildknorpels war in seiner Mitte fast cylindrisch und wie eingeschnürt und endete etwas angeschwollen und abgestutzt. An diesem Ende trug er eine sattelförmige, in transversaler Richtung concave, in sagittaler Richtung convexe Gelenkfläche zur Articulation mit dem Tuberculum anomalum des Zungenbeins. Der Processus anomalus des Schildknorpels war mit dem Tuberculum anomalum des grossen Zungenbeinhornes durch eine starke, straffe Gelenkskapsel vereinigt, welche eine vollständige Bewegung des Zungenbeins auf dem Processus anomalus und dieses am Zungenbeine in sagittaler, aber nur eine geringe Bewegung in transversaler Richtung gestattete. Das supernumeräre Gelenk (Gruber's Articulatio hyo-thyreoidea) war daher ein Ginglymus. — Das Gemeinschaftliche der beiden zuletzt genannten Fälle bestand in dem bei beiden vorkommenden anomalen Fortsatze des Schildknorpels, durch welchen eine Gelenksverbindung mit dem einen grossen Zungenbeinhorne hergestellt wurde.

Von den Verletzungen im Bereiche des Zungenbeins erlaube ich mir einen Fall von traumatisch erworbenem Zungenbeindefecte mit gleichzeitigem Verluste des Kehldeckels zu erwähnen, über welchen *Porter* [2]) berichtet. Es handelte sich um einen Mann von sehr kräftiger Constitution, welcher sich mit einem Rasirmesser durch zwei grosse, horinzontale Schnitte die Kehle durchzuschneiden versucht hatte. Ein Theil des Kehldeckels war durchschnitten worden,

---

1) *W. Gruber*: Ueber eine congenitale Articulatio hyo-thyreoidea anomala. (Arch. f. Anat. Physiol. u. wiss. Med. 1876. pag. 753.

2) *Schmidt's* Jahrbücher: 1839. Bd. XXIII. pag. 332.

der Ueberrest desselben durch Gangrän verloren gegangen. Der Pharynx war völlig durchschnitten; man sah im Grunde der Wunde die Wirbel blosliegen. In der Folge wurden mehrere Theile gangränös und fielen ab, so insbesondere der ganze Kehldeckel und das Zungenbein. Nach zweimonatlicher zweckmässiger Behandlung blieb nur noch an der Stelle der Wunde eine fistulöse Oeffnung zurück, welche mit dem Kehlkopfe und dem Schlunde communicirte. Die Schlundöffnung schloss sich nach zweimaliger Cauterisation mit dem Glüheisen. Mit Ausnahme der Stimmlosigkeit, welche als Folgezustand des Traumas zurückblieb, war vollständige Heilung eingetreten. Der Verlust des Zungenbeins hatte keine besonderen Folgen nach sich gezogen, denn die Bewegungen des Schlundes blieben normal, die Deglutition ging ohne alle Beschwerden vor sich; dabei fand die gewöhnliche Emporhebung des Larynx statt. Der Verletzte konnte in der Folgezeit auch die Zunge aus dem Munde hervorstrecken, jedoch nicht so weit wie früher. — Den Schussverletzungen schenkt *Demme* [1]) in seinen militär-chirurgischen Studien in den italienischen Lazarethen von 1859 einige Aufmerksamkeit. — Endlich wären unter den Verletzungen noch die Fracturen zu erwähnen, welche, als die häufigsten pathologischen Zustände des Zungenbeins auch in der Literatur am meisten vertreten sind. Deswegen glaube ich auf dieselben hier nicht näher eingehen zu müssen und weise diesbezüglich auf *Fischer*'s [2]) Erörterung und Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von Zungenbeinbrüchen hin.

Unter den morbiden Veränderungen wäre vorerst ein Fall von chronischer Periostitis des Zungenbeins hervorzuheben, welchen *Semeleder* [3]) beobachtete. Diese Affection war nach *Semeleder*'s Angabe durch Schmerz bei Druck und beim Schlingacte, ferner durch Verdickung des Zungenbeinkörpers, sowie endlich durch zeitweiliges Hitzegefühl und Empfindlichkeit der Haut in der Regio hyoidea characterisirt. — Ferner ein Fall von Caries des Zungenbeins, in welchem bei der Section einer männlichen Leiche das rechte grosse Horn cariös und von einem Abscesse umgeben gefunden wurde. Ueber diesen Fall berichtet *Mantell.* [4]) Die Störungen während des Lebens offenbarten sich in Schmerzen in der rechten Seite des Halses und Schlingbeschwerden. In der Folgezeit ward das Schlingen gehindert, das Sprechen erschwert. — Aus der Reihe der Geschwulst-

1) *Schmidt's* Jahrbücher: 1862. Bd. CXIII. pag. 136.

2) *Fischer*: Krankheiten des Halses. (Billroth und Lücke: Deutsche Chirurgie. 1880. Lief. 34. pag. 76).

3) *Schmidt's* Jahrbücher: Band CXXXVIII. pag. 237.

4) *Schmidt's* Jahrbücher: 1863. Bd. CXXIX. pag. 169.

bildungen erwähne ich einen Fall von Enchondrom des Zungenbeins, welches *Böckel*[1]) bei einer 50 Jahre alten Frau beobachtete. Dasselbe ging vom rechten grossen Zungenbeinhorne aus. Das Schlucken zumal fester Nahrungsmittel war sehr erschwert; im Uebrigen zeigten sich jedoch keine Störungen, weder Athembeschwerden noch irgendwelche Alterationen des Allgemeinzustandes. Der Tumor wurde mittelst Resection des Zungenbeins entfernt.

Was nun meine beiden Fälle betrifft, so stellten beide, wie sich aus der folgenden Schilderung ergeben wird, ganz die gleiche Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins dar.

Der erste dieser beiden Fälle bezog sich auf eine 41 Jahre alte Frau, welche auf der Klinik des Herrn Professor *Pick* am 1. Juli 1883 gestorben war. Die Obduction des sehr abgezehrten, kleinen, schwächlichen Körpers ergab den Befund von alter Syphilis — syphilitische Narben in der Haut, Defect des Septum narium, Cirrhosis hepatis —, weiter alte Tuberculose in den Lungenspiten und in etlichen Lymphdrüsen des Halses, recenteren Morbus Brightii und linksseitige, hämorrhagisch eiterige Pleuritis. — Die Anomalie im Bereiche des Zungenbeins bezog sich einerseits auf die Grösse des Zungenbeins, sowie andererseits auf die Lage desselben gegenüber dem Schildknorpel (vide die Fig. 1., welche Zungenbein und Schildknorpel in der Ansicht von vorne darstellt, und Fig. 2., welche einem sagittalen Durchschnitte des Zungenbeins und Kehlkopfes entspricht). Für die erstere gab denn auch die Massbestimmung deutliche Belege ab. Es betrug nämlich die grösste Höhe des Zungenbeinkörpers in der Mittellinie 16 Mm., die grösste Breite desselben, respective der Abstand der Ansatzstellen der grossen Hörner an den Zungenbeinkörper 42 Mm. *Henle*[2]) führt 12 Mm. als Durchschnittsmass für die Höhe des Zungenbeinkörpers in der Medianlinie an. Wenngleich mir diese mittlere Höhe nach meinen Messungen überhaupt, namentlich aber für Frauen etwas zu hoch angeschlagen erscheint, so dürfte wohl, wenn ich trotzdem 12 Mm. als die richtige Durchschnittshöhe anerkenne, eine Differenz von 4 Mm. bei einem relativ so kleinen Knochen, wie das Zungenbein ist, immerhin, zumal bei einer kleinen Frau von auffallend schwachem Knochenbau als abnorm anzusehen sein. Der grösseren Höhe des Zungenbeinkörpers entsprach auch (vide Henle, welcher angibt, dass im Allgemeinen das Zungenbein mehr als doppelt so breit als hoch ist) in unserem Falle die abnorme Breite von 42 Mm. Bei dieser Ausdehnung nach

---

1) *Schmidt's* Jahrbücher: 1866. Bd. CXX. pag. 212.

2) *Henle*: Handbuch der system. Anatomie. 1871. Bd. I. pag. 74.

den beiden genannten Richtungen erschien der Knochen auffallend dünn, denn die grösste Dicke desselben betrug nur 4 Mm. Bezüglich der Form des Zungenbeins konnte ich in diesem Falle keine auffällige Veränderung constatiren. Die Wölbungen des Körpers von einer Seite zur anderen, sowie von oben nach unten erschienen in normaler Weise gebildet. Die quer verlaufende Firste, welche die Vorderfläche des Körpers in zwei horizontale Abschnitte zu theilen pflegt, war auch hier vorhanden; der obere Abschnitt besass eine Höhe von 10 Mm., der untere eine solche von 6 Mm. Jene Firste sprang stark vor, was wohl zum Theile davon herrühren mochte, dass das obere jener beiden Segmente gegenüber dem unteren wie eingedrückt erschien. Die mediane Firste war in normaler Weise ausgeprägt. Der obere Rand des Zungenbeinkörpers war eben, der untere war jenem in der Mitte parallel, um an den Seiten plötzlich ziemlich steil zum Seitenrande desselben aufzusteigen, mit welch letzterem er in einem stumpfen Winkel zusammentraf. Die grossen Hörner standen mit dem Zungenbeinkörper in knöcherner Verwachsung; das linke war 21 Mm., das rechte 22 Mm. lang. Jenes verlief in gerader Richtung von seiner Ansatzstelle bis ans Ende, während das rechte in normaler Weise die vom Körper begonnene Krümmung nach hinten fortsetzte. Die Torsion des grossen Hornes um seine Längsachse fehlte linkerseits, so dass die äussere Fläche desselben gerade nach vorwärts, die innere gerade nach rückwärts gerichtet war. Die 12 Mm. langen kleinen Hörner waren an normaler Stelle durch Gelenke mit dem Zungenbeinkörper verbunden. Was die abnorme Lage des Zungenbeins anbelangt, so erschien dasselbe in der Weise dislocirt, dass der Schildknorpel von vorne her in der Medianlinie und der dieser zunächst liegenden Region durch das Zungenbein zum grössten Theile gedeckt wurde, so zwar, dass der obere Rand des Zungenbeinkörpers den oberen Rand des Schildknorpels nur um 3 Mm. überragte, während der unterste Abschnitt des letzteren nur in einer Höhe von beiläufig 4 Mm. frei zu Tage trat. Das Ligamentum thyreo-hyoideum medium fehlte zum grössten Theile bis auf zwei seitliche Abschnitte, welche beiderseits von der Verbindungsstelle des grossen Hornes mit dem Zungenbeinkörper bis zum Cornu superius der Schildknorpelplatte reichten. Die beiden Ligamenta thyreohyoidea lateralia waren, wenn auch wegen des Tiefstandes des Zungenbeins in abnormer Richtung, nämlich fast horizontal von aussen (Insertion am oberen Ende des Cornu superius des Schildknorpels) nach innen (Insertion am Cornu maius des Zungenbeins) verlaufend, in einer Länge von 8 Mm. vorhanden. Das Corpusculum triticeum fehlte beiderseits. Ein eigenthümliches Verhalten

zeigte schliesslich noch die Verbindung zwischen dem Zungenbeinkörper und dem Schildknorpel. Der oberste Abschnitt des Raumes zwischen diesen beiden Gebilden beherbergte drei Schleimbeutel, von denen ein grösserer genau in der Mittellinie hinter dem obersten Abschnitte des Zungenbeinkörpers und vor der Incisura thyreoidea media gelagert erschien, während unmittelbar darunter die beiden anderen kleineren Schleimbeutel in der Weise situirt waren, dass sie gerade in der Mittellinie durch eine aus lockerem Zellgewebe bestehende Scheidewand getrennt wurden. Die Verbindung des untersten Abschnittes des Zungenbeinkörpers mit dem Schildknorpel wurde durch ein gegen das Zungenbein concaves, gegen den Schildknorpel respective einen an demselben hier aufsitzenden kleinen Knochenhöcker convexes Gelenk vermittelt, welches Verschiebungen dieser beiden Theile an einander nur in verticaler Richtung gestattete. Der übrige Theil des genannten Zwischenraumes war erfüllt von einem gelblich weissen Gewebe, welches sich bei mikroskopischer Betrachtung als ein mit spärlichem Fettgewebe untermengtes lockeres Bindegewebe herausstellte.

Ganz analog gestaltete sich der zweite Fall, der eines der ältesten Präparate (Praep. No. 43) in der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes betrifft. Dieses Präparat rührt von einem 23jährigen Officier her, welcher suffocatorisch zu Grunde gegangen war, und bei welchem der Larynx und die Trachea Zeichen eines chronischen Catarrhes darboten. An der hinteren Wand der Trachea sass dabei 4·5 Cm. über der Bifurcationsstelle eine überhaselnussgrosse, rundliche Geschwulst mit breiter Basis. Dieselbe wurde ursprünglich von *Klebs* als Adenoma polyposum bezeichnet, erhielt jedoch später eine andere Deutung durch *Eppinger*, [1]) welcher den Tumor als ein Fibrom beschrieb, das eine solche Metamorphose erlitten hatte, dass es zur Bildung eines Endotheliomes in Folge hyperplastischer Wucherung der Endothelien der neugebildeten Gefässe gekommen war. An diesem Präparate zeigte sich nun die ganz gleiche Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins wie in dem vorigen Falle. Auch hier war sowohl die Grösse als auch die Lagerung des Zungenbeins eine abnorme, und zeigte sich ausserdem noch eine Anomalie der Form des Körpers des Zungenbeins. Das Verhältniss der Höhe des Zungenbeinkörpers zur Breite desselben entsprach in diesem Falle keineswegs der allgemeinen, von *Henle* aufgestellten Norm, indem die Entwickelung des Zungenbeinkörpers

---

1) *Eppinger*: Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. pag. 296. (Klebs Handbuch der pathol. Anatomie. 1880. Bd. II. Abth. 1).

in die Breite jener in die Höhe weit nachstand. Es betrug nämlich die grösste Höhe des Zungenbeinkörpers in der Mittellinie 22 Mm., die grösste Breite desselben dagegen nur 27 Mm. Der Dickendurchmesser des Zungenbeins war auch hier ein unbedeutender; die grösste, am medianen Durchschnitte des Präparates abgemessene Dicke 7 Mm. unterhalb des oberen Randes des Zungenbeinkörpers betrug 2 Mm., während der übrige Theil des Knochendurchschnittes die ziemlich gleichmässige Dicke von circa 1 Mm. aufwies. Die 26 Mm. langen, grossen Hörner standen durch Synchondrosen mit dem Zungenbeinkörper in Verbindung. Die kleinen Hörner waren an dem Präparate nicht erhalten. Die Ansatzstellen derselben blieben jedoch durch zwei kleine, an der Grenze zwischen dem Zungenbeinkörper und den grossen Hörnern befindliche Gelenkflächen kenntlich. Auch am Schildknorpel liess sich in diesem Falle eine bedeutendere Ausdehnung der Höhe und der Breite nach erkennen. Die Höhe desselben betrug in der Mittellinie 23.5 Mm., die grösste Breite beziehungsweise der Abstand der Uebergangspunkte zwischen dem Seitenrande der Schildknorpelplatte und dem oberen Horne des Schildknorpels von der einen zur anderen Seite 57 Mm. Etwas abweichend vom vorigen Falle gestalteten sich hier die Formverhältnisse, indem die stärker entwickelte rechte Hälfte des Zungenbeinkörpers etwa in der Mitte ihres schief aufsteigenden rechten Seitenrandes ein nach rechts und unten gerichtetes anomales Tuberculum trug. Eine weitere Formanomalie bestand darin, dass sich an der Vorderfläche des Zungenbeinkörpers zwei quere Firsten befanden, so dass jene in drei deutlich von einander abgegrenzte, horizontal über einander gelegene Abschnitte getheilt wurde. Der oberste, 9·5 Mm. hohe Abschnitt stellte ein Dreieck vor, dessen 20 Mm. breite Basis vom oberen Rande des Zungenbeinkörpers gebildet wurde, mit nach unten gekehrter Spitze. Der mittlere Abschnitt besass eine Höhe von 8 Mm., der obere Rand desselben war 24 Mm. lang, der untere 20·5 Mm, der linke Seitenrand 8 Mm., der rechte Seitenrand 14 Mm. Der unterste Abschnitt endlich war 4·5 Mm. hoch; seine 18 Mm. breite Basis war nach oben gekehrt, während seine abgestutzte 4·5 Mm. breite Spitze den unteren Rand des Zungenbeinkörpers bildete. Da die verticale Firste in normaler Weise vorhanden war, so liessen sich statt der gewöhnlichen vier Felder in diesem Falle sechs solche an der Vorderfläche des Zungenbeinkörpers erkennen. Die abnorme Lagerung des Zungenbeins endlich gegenüber dem Schildknorpel war in diesem Falle ganz gleich derjenigen im vorerwähnten. Auch hier wurde der Schildknorpel in seiner Mittellinie, sowie in den zu beiden Seiten angrenzenden Theilen vom Zungenbeine gedeckt. Der obere Rand des Zungenbeins stand nur

um 2 Mm. höher als derjenige des Schildknorpels, während der unterste Abschnitt des letzteren nur in einer Höhe von 4·5 Mm. unbedeckt blieb. Leider fehlten an diesem Präparate sowohl das mittlere als auch die seitlichen Ligamenta hyo-thyreoidea. Es liess sich jedoch nach der Lage der grossen Zungenbeinhörner zu den oberen Hörnern des Schildknorpels ermessen, dass hier das Ligamentum hyo-thyreoideum medium etwa in derselben Ausdehnung erhalten gewesen war wie im vorhergehenden Falle, dass ferner auch dieselbe abnorme Verlaufsrichtung der Ligamenta hyo-thyreoidea lateralia bestanden haben mochte. Die Verbindung zwischen dem Zungenbeinkörper und dem Schildknorpel war in diesem Falle nicht gelenkig, sondern der Raum zwischen diesen beiden Gebilden erschien in seiner ganzen Ausdehnung von einem lockeren Zellgewebe ausgefüllt, welch letzteres sich unter dem Mikroskope als ein mit ziemlich reichlichem Fettgewebe untermengtes Bindegewebe erwies.

Eine vergleichende Betrachtung der zwei hier geschilderten Fälle, als deren wesentliches Criterium ich das beiden gemeinschaftliche, abnorme Lagerungsverhältniss des Zungenbeins ansehen möchte, lässt eine auffällige Analogie zwischen ihnen erkennen. Wir finden nämlich in beiden Fällen dieselbe Vorlagerung des Zungenbeinkörpers vor den Schildknorpel in der oben angegebenen Weise. Besonders hervorhebenswerth erscheint es mir, dass bei dieser Anomalie der Lage die Formen sowohl des Zungenbeins als auch des Schildknorpels von weniger wichtigen Einzelnheiten z. B. der abweichenden Firstbildung im zweiten Falle abgesehen so ziemlich der Norm entsprachen, und überhaupt Zungenbein und Schildknorpel keine weiteren pathologischen Zustände zeigten. Darnach glaube ich die von mir untersuchten Fälle den früher unter den Entwickelungsanomalien des Zungenbeins erwähnten Fällen von *Luschka* und *Gruber*, welche ja auch im Wesentlichen eine abnorme Verbindung zwischen dem Zungenbeine und dem Schildknorpel betrafen, in diesem Sinne also dieselbe Form von Entwickelungsanomalie darstellten wie meine Fälle, coordiniren zu können. Es würden meine Fälle eben nur eine andere Species der anomalen Verbindung zwischen dem Zungenbeine und dem Larynx repräsentiren, indem in den Fällen von *Luschka* und *Gruber* die abnorme Verbindung durch abnorme, einander entgegengewachsene Fortsätze des Zungenbeins und Schildknorpels vermittelt wurde, während in meinen Fällen bei nahezu gewöhnlichen Formverhältnissen dieser beiden Gebilde die abnorme Verbindung zu Stande gekommen war.

Bei der Frage nach der Genese dieser abnormen Verbindungsart zwischen dem Zungenbeine und Schildknorpel in meinen beiden

Fällen nun glaube ich die Möglichkeit, es könnte sich hier um eine morbide Lageveränderung gehandelt haben, bestimmt ausschliessen zu können. Abgesehen davon nämlich, dass sich aus den anamnestischen Daten kein dafür sprechendes Moment eruiren liess, muss man auch allein gemäss dem objectiven anatomischen Befunde diese Annahme fallen lassen. Von solchen Erkrankungen, die zu einer abnormen Lagerung des Zungenbeines führen könnten, wären gewiss nur schwere periostitische und perichondritische, weiter tuberculöse und syphilistische Processe, Fracturen, sowie tiefgreifende Verletzungen in Betracht zu ziehen; denn nur durch beträchtliche Destruction des Zungenbeins, des Schildknorpels und der sie verbindenden Weichtheile wäre die morbide Uebereinanderschiebung des Zungenbeins und Schildknorpels möglich. Berücksichtigt man jedoch, dass einerseits der Knochen des Zungenbeins und der Schildknorpel keine wesentliche Abweichung von der normalen Form darboten, dass mit Ausnahme des beim zweiten Falle hervorgehobenen Tuberculum anomalum am rechten Seitenrande des Zungenbeinkörpers keine pathologischen Unebenheiten an der Oberfläche des Zungenbeins sichtbar waren, dass weiter an keiner Stelle eine Verdickung des Zungenbeinkörpers oder des Schildknorpels, endlich auch keine Zerstörung des Knochen- oder Knorpelgewebes constatirt werden konnte, dass aber andererseits auch die Weichtheile im Bereiche des Zungenbeins und Kehlkopfes in den genannten Fällen kein abnormes Verhalten zeigten, so halte ich mich für berechtigt, jede morbide Veränderung als etwaiges ätiologisches Moment für die abnorme Lagerung des Zungenbeins zum Schildknorpel in meinen Fällen auszuschliessen. Deshalb dürfte es am richtigsten sein, meine beiden Fälle als *reine Entwickelungsanomalien* aufzufassen, *wobei ich eben das Wesen der Entwickelungsanomalie darin suchen möchte, dass im Laufe der Entwickelung des Zungenbeins und Schildknorpels sehr frühzeitig, wahrscheinlich schon im embryonalen Leben diese beiden Gebilde gegeneinander verschoben wurden,* so dass man weder im Zungenbeine noch im Schildknorpel allein die Ursache für das Zustandekommen der geschilderten Entwickelungsanomalie suchen dürfte, sondern vielmehr diesbezüglich an eine äussere Einwirkung, etwa an eine zu starke Beugung des Kopfes gegen den Thorax zur Zeit der ersten Bildung des Zungenbeins und Schildknorpels denken müsste. Die abnorm geringe, nämlich nur die Seitentheile betreffende Ausbildung des Ligamentum hyothyreoideum medium wäre dann als secundär anzusehen, wie auch weiter die Ausbildung des Gelenkes und der Schleimbeutel zwischen dem Zungenbeine und Schildknorpel im ersten Falle. Eine solche Annahme, dass zur Zeit der ersten Entwickelung des embryonalen Körpers durch

Beeinträchtigung des Entwickelungsraumes am vorderen Leibesende Störungen in der Ausbildung desselben zu Stande kommen können, erscheint gegenwärtig um so eher zulässig, als durch die experimentelle Teratologie (vide namentlich *Dareste* [1]) die Wichtigkeit diesbezüglicher Anomalien der Eihüllen, z. B. der zu engen Kopfkappe des Amnion für eine ganze Reihe von Bildungsanomalien im vorderen Embryoabschnitte sehr in den Vordergrund gerückt wurde.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Prof. W. *Gruber* in Petersburg, der die Güte hatte, mich mit Literaturbehelfen zu unterstützen, meinen Dank auszusprechen.

1) *Dareste*: Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale. 1877.

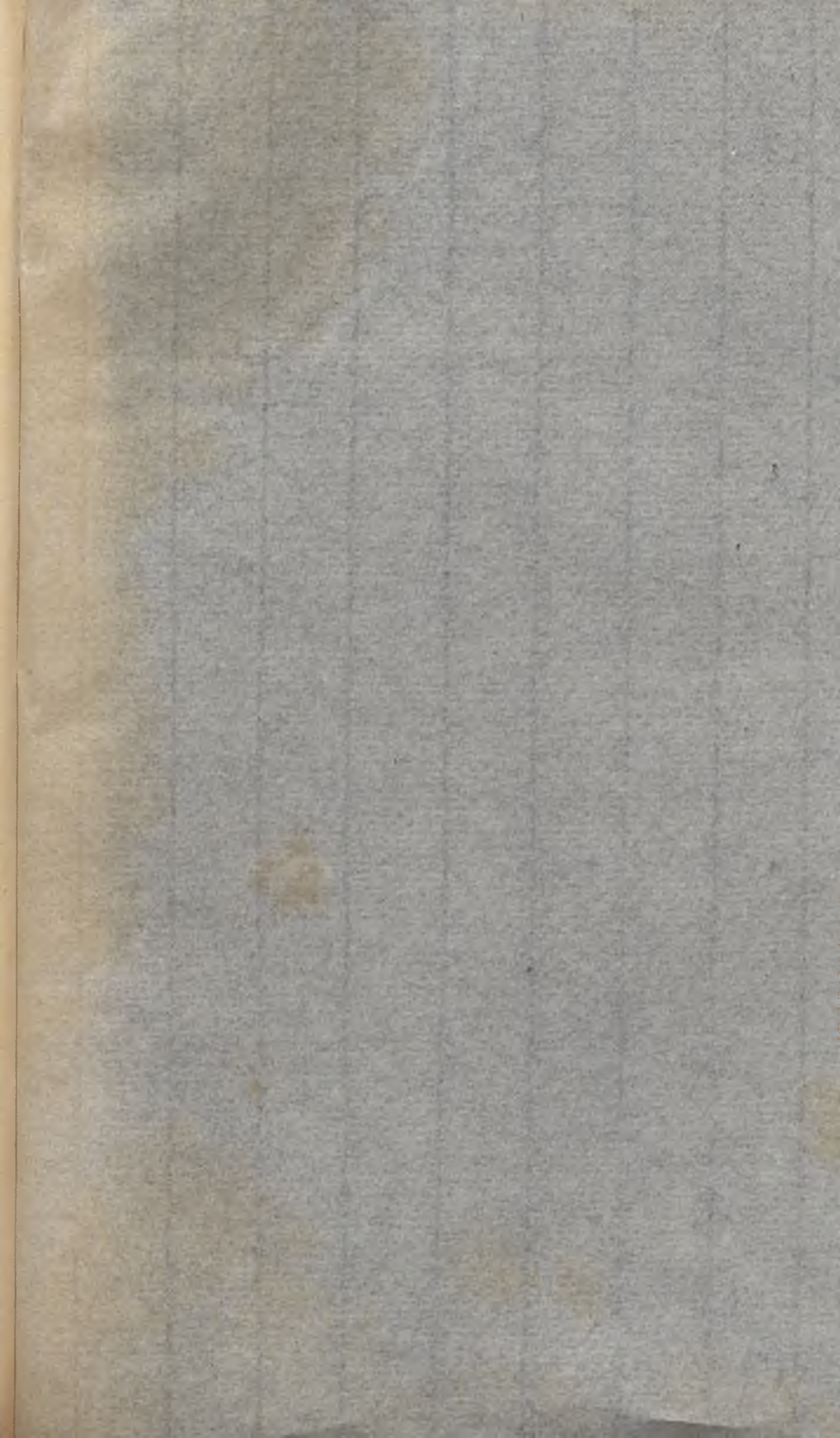
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

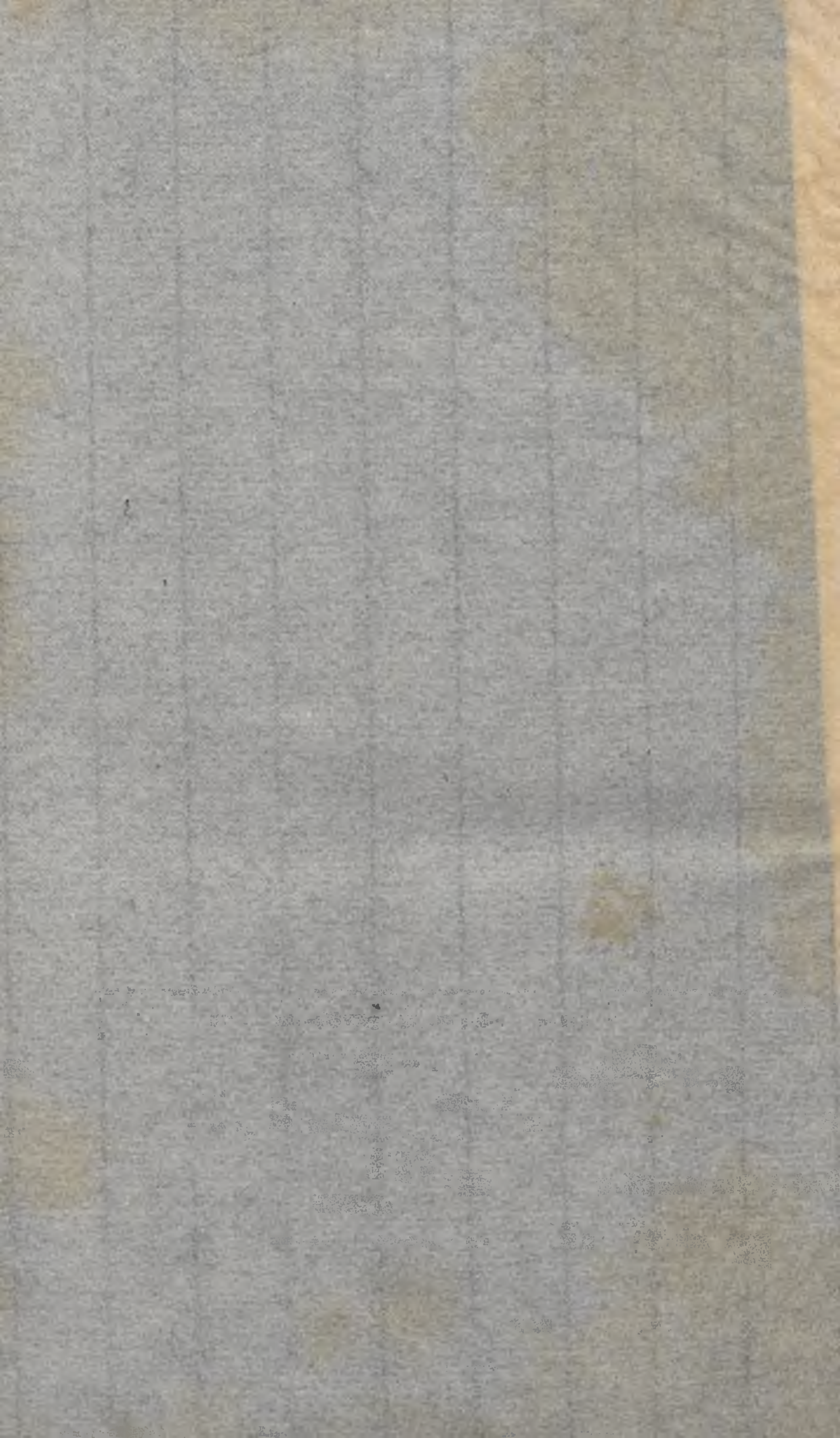
FIG. 1. Ansicht des Zungenbeins und Schildknorpels, im ersten Falle, von vorne her gesehen.

FIG. 2. Sagitaller Medianschnitt durch das Zungenbein und den Larynx vom ersten Falle.

a. Zungenbeinkörper.
b. Kleines Zungenbeinhorn.
c. Grosses Zungenbeinhorn.
d. Oberes Schildknorpelhorn.
e. Unteres Schildknorpelhorn.
f. Ligamentum conicum.
g. Schildknorpel.
h. Knochenhöcker auf dem Schildknorpel.
i. Gelenk zwischen Zungenbein und Schildknorpel.
k. Unpaarer oberer Schleimbeutel zwischen Zungenbein und Schildknorpel.
l. Unterer paariger Schleimbeutel daselbst.
m. Lockeres Zellgewebe.
n. Incisura thyreoidea media.

(Beide Figuren sind in natürlicher Grösse abgebildet.)





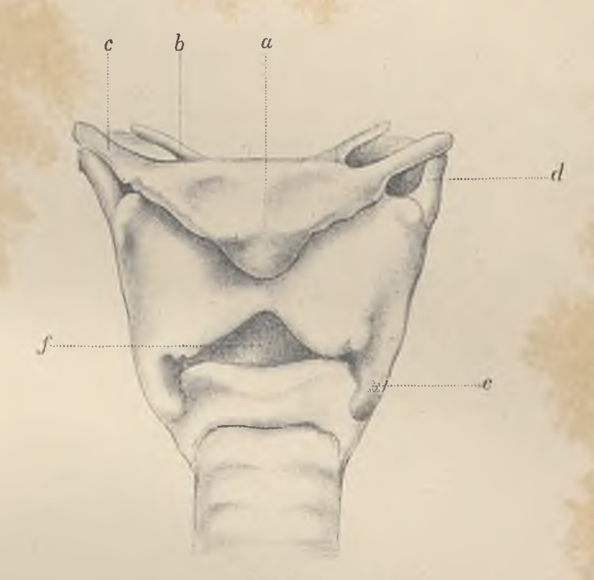


Fig. 1.

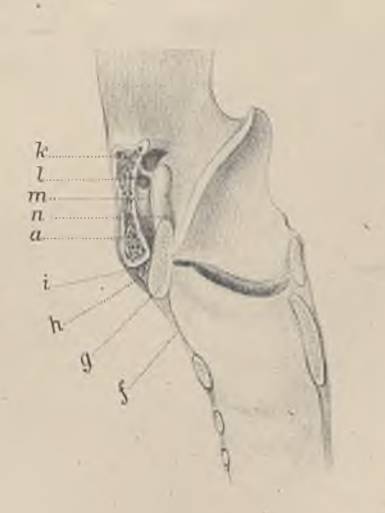
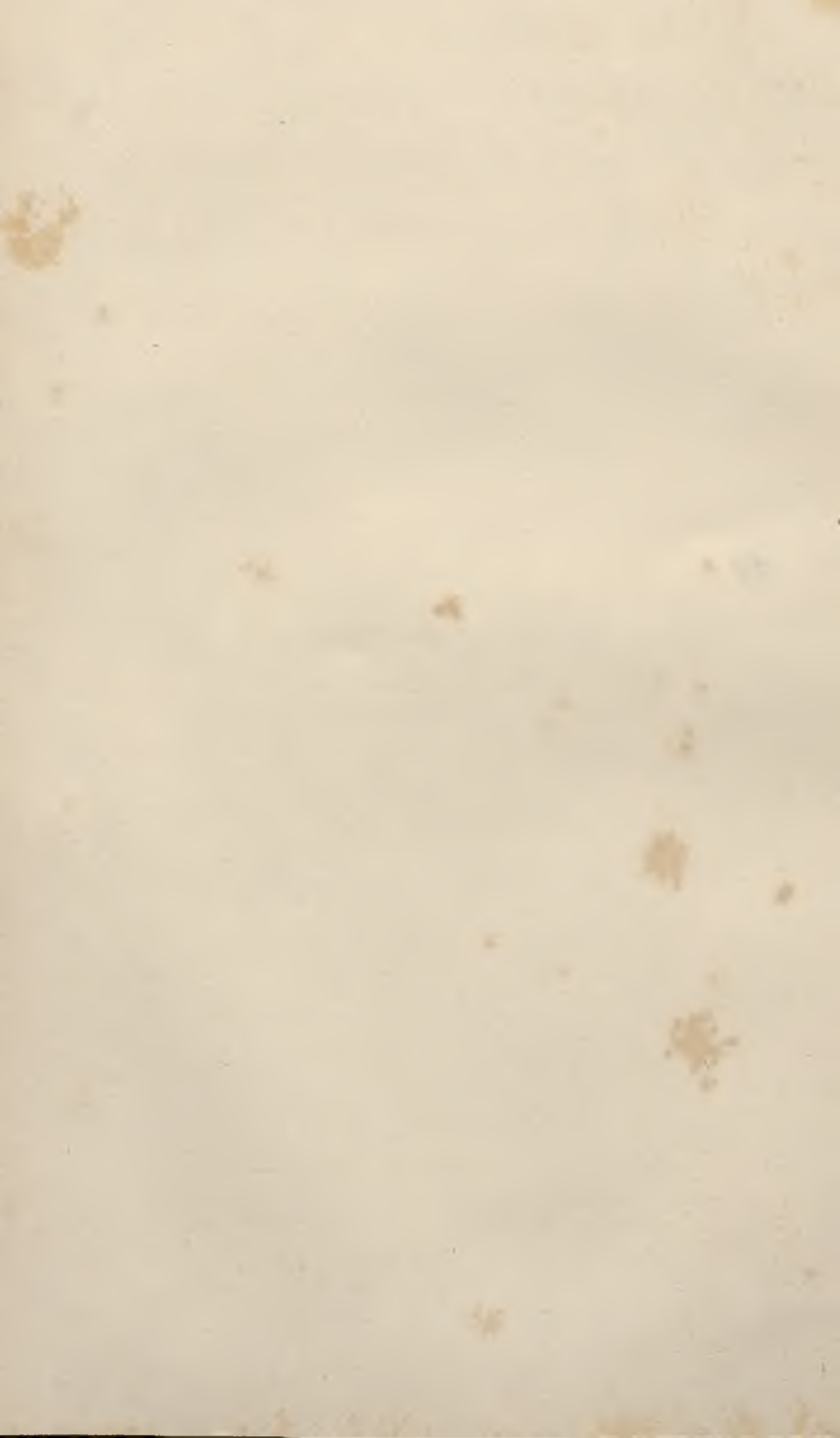


Fig. 2.

Dr. Paul Dittrich: Ueber eine seltenere Form von Entwicklungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins.

Verlag von F. Tempsky in Prag. K. k. Hoflithografie von A. Haase in Prag.



und fortschreitende Entwicklung aller organischen Wesen, endlich den hypothetischen Stammbaum der organischen Wesen, so glauben wir mit Ausführung dieser Themata die Reichhaltigkeit des erschöpfenden Materials genügend angedeutet zu haben.

Dies der Inhalt des im Erscheinen begriffenen, reich mit Karten, Abbildungen, Diagrammen und Profilen ausgestatteten I. Bandes „Unser Wissen von der Erde". An ihn soll sich sogleich die Beschreibung der einzelnen Erdtheile und Länder, aus der Feder der ersten Geographen anschließen. Die elegante Ausstattung soll dem gediegenen Inhalt entsprechen.

Damit bietet die Verlagsbuchhandlung der Lesewelt ein Werk, das in Form und Inhalt unerreicht dastehen wird. Das Erscheinen desselben in Lieferungen wird auch dem Minderbemittelten die Anschaffung leicht machen. Möchten wir recht vielseitig die Theilnahme und Unterstützung finden, deren wir zur Durchführung dieses großen Unternehmens bedürfen, damit unser Werk ein schönes und nützliches Buch für Alle werde.

Der erste Band von: „Unser Wissen von der Erde" wird ca. 50 Bogen Text, etwa 30 Karten, 15 Vollbilder in Farbendruck und beiläufig 40 Vollbilder in Holzstich umfassen, welche in etwa 40 Lieferungen à 90 Pf. = 54 kr. ö. W. in rascher Reihenfolge erscheinen werden.

Jede Lieferung wird 2 Bogen Text, oder 1 Bogen Text mit 1 Karte und 1 Vollbild in Farbendruck oder in Holzstich enthalten.

Nach Vollendung der „Allgemeinen Erdkunde" beabsichtigt die Verlagsbuchhandlung die „Specielle Erdkunde" in fünf Bänden gleichen Formats und gleicher Ausstattung erscheinen zu lassen:

Band II und III:

Beschreibung von Europa

mit vielen Abbildungen und Karten;

Band IV:

Beschreibung von Asien

mit vielen Abbildungen und Karten;

Band V:

Beschreibung von Afrika und Australien

mit vielen Abbildungen und Karten;

Band VI:

Beschreibung von Amerika und den Polarländern

mit vielen Abbildungen und Karten.

Jeder Band wird einzeln abgegeben.

Die Abonnenten verpflichten sich daher immer nur zur Abnahme eines Bandes.

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.